FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

N° 718

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

FOUCHARD Alain, Jean,

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 19 Avril 1932, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

MODIFICATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITES PAR LES CHOCS ÉLECTRIQUES EXTERNES APPLIQUÉS AUX FLUTTERS ET FIBRILLATIONS AURICULAIRES, TACHYCARDIES SUPRA-VENTRICULAIRES ET TACHYCARDIES VENTRICULAIRES.

Président : M. Pierre SOULIÉ, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren,

Paris (6e)

1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

FOUCHARD Alain, Jean,
INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
Né le 19 Avril 1932, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

MODIFICATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITES PAR LES CHOCS ÉLECTRIQUES EXTERNES APPLIQUÉS AUX FLUTTERS ET FIBRILLATIONS AURICULAIRES, TACHYCARDIES SUPRA-VENTRICULAIRES ET TACHYCARDIES VENTRICULAIRES.

Président : M. Pierre SOULIÉ, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)
1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Pitié ..... CORDIER (G.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales
- (Broussais ..... MILLIEZ (P.)
- (Broussais ..... LENEGRE (J.)
- (Cochin ..... BROUET (G.)
- (Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
- (Lariboisière ..... SEZE (S. de)
- (Pitié ..... DREYFUS (G.)
- (Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
- (Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)

Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)

Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
- (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
- (Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)
- - (Cochin) ..... OFFRET (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... N...

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)

Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)

Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)

Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)

Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)

Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)

Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	(N. du BOUCHET (Mme) (KERN (E.) (VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.), Pr.s.ch. (CHRISTOL (D.) (DAGUET (G.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BAULIEU (Et.), M.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.), Pr.s.ch. (CORNILLOT (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (JEROME (H.) (KRUH (J.) (LEGRAND (J.-Cl.) (NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	(BENHAMOU (J.-P.) (BOIVIN (P.) (HARTMANN (L.) (Pr.s.ch.
Carcinologie	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.) (HEWITT (J.) (TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	(HEITZ (F.), (M. Conf.
Embryologie	(LEDOUX-LEBARD (G.) ROUX (Ch.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	COUJARD (R.), Pr.s.ch.
	DA LAGE
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
	SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)
	CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (Mme L.)
	ROUSSEL (A.)
	SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
	LISSAC (J.)
	RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.)
	CROSNIER (J.)
	RICHET (G.)
	SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.)
	CATHALA (H.)
	ESCOUROLLE (R.)
	GAUTIER (J.-Cl.)
	LAPRESLE (J.)
	LEREBOULLET (J.)
	PICHOT (P.)
	TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	LEWIN (D.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	TCHOBROUTSKY (Mme C.)
	THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale .....
(BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.), Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale .....
(ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale ..... (ROYER (P.)
(TCHERDAKOFF (Ph.)
(THIBAULT (Ph.)
(TOURNEUR (R.)
(VILLIAUMEY (J.)
(WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture ..... (ALAGILLE (D.)
(ALISON (J.)
(CANLORBE (P.)
(GORIN (R.)
(LAFOURCADE (J.)
(LEPERCQ (G.)
(LESTRADET (H.)
(MALLET (R.)
(MANDE (R.)
(MINKOWSKY (A.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKI (C.)
(REY (J.)
(RIBIERRE (M.)
(ROSSIER (A.)
(VIALATTE (J.)

Pharmacologie ..... (BOISSIER (J.)
(LECHAT (P.)

Physiologie ..... (BARRES (G.)
(DURAND (J.)
(GIRARD (Fr.), M.Conf.
(HUGELIN (A.)
(LAURENT (D.)
(SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
(VASSEUR (B.)

Physique médicale ..... (CHANTEUR (J.)
(COURSAGET (J.)
(GREMY (F.), M. Conf.
(MILHAUD (G.)
(PAGES (J.-Cl.)
(PELLERIN (P.)
(ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
(TUBIANA (M.), M. Conf.

Pneumo-phtisiologie ..... (DECROIX (G.)
(ISRAEL (L.)
(MEYER (A.)
(RENAULT (P.)
(SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.), M.C.Agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE (in memoriam)

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SOEUR

A MA FAMILLE

Toute mon affection.

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de la Chaire de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de ma profonde admiration et de mon respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Qui nous a inspiré ce travail et a guidé sa réalisation.

Je lui exprime ma vive reconnaissance et mon fidèle attachement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur H. BÉNARD

Monsieur le Professeur M. FÉVRE

Monsieur le Professeur R. MONOD

Externat

Monsieur le Professeur J. QUÉNU

Monsieur le Professeur M. BARIÉTY

Monsieur le Professeur A. DOMART

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Externat en premier

Monsieur le Professeur H. BOUR

Internat

Monsieur le Professeur R. WOLFROMM

Monsieur le Professeur M. BARIÉTY

Monsieur le Professeur S. de SÉZE

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Monsieur le Docteur R. TRICOT

et à leurs Assistants

Notre vive reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Messieurs les Docteurs :

ACAR J., Professeur Agrégé,

COURY Ch., Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux,

DE BAROCHEZ, Médecin Assistant des Hôpitaux,

DEGEORGES M., Médecin des Hôpitaux,

FORTIN P., Médecin Assistant des Hôpitaux,

HUBAULT A., Médecin Assistant des Hôpitaux,

KAHN M.-F., Médecin Assistant des Hôpitaux,

POULET J., Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux,

SERFATI M., Médecin Assistant des Hôpitaux,

SLAMA R., Médecin Assistant des Hôpitaux,

THIBAULT Ph., Professeur Agrégé,

J'ai bénéficié directement de leur enseignement au cours de mon internat.
Ils m'ont honoré, pour la plupart, de leur amitié.
Je les remercie vivement.

A R. SAUMONT, J.-P. BRUNET, Ph. COUMEL et A. FABIATO

Amical remerciement.

MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITES PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES APPLIQUES AUX FLUTTERS ET FIBRILLATIONS AURICULAIRES, TACHYCARDIES SUPRA-VENTRICULAIRES ET TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

INTRODUCTION

Le choc électrique externe, appliqué pour la première fois à l'homme en 1956 par ZOLL, LINENTHAL et ZARSKY, dans le traitement de la fibrillation ventriculaire, a acquis, en quelques années, un rôle de plus en plus grand dans la réduction de divers troubles du rythme cardiaque.

La place de ce secteur de l'électrothérapie est encore actuellement incertaine ; néanmoins, ses indications sont mieux précisées.

Le mécanisme d'action du choc électrique reste, par ailleurs, mal connu. On admet que le choc électrique, en créant une pause où toutes les fibres sont isopotentielles, peut laisser renaître ensuite une dépolarisation rythmée par le noeud sinusal. Autrement dit, il y aurait, sous l'influence de la brusque énergie délivrée, sidération des fibres myocardiques, chute (ou égalisation) simultanée des potentiels de membrane de toutes les fibres, et reprise de la commande du rythme par le sinus de KEITH et FLACK.

La pause, la sidération est une condition d'efficacité ; les chocs inefficaces ne produisant pas de pause. Elle peut être obtenue par diverses variétés de courant : courant alternatif, courant fourni par la décharge de condensateur, courant par décharge de condensateur modulé par un oscillateur... La quantité d'énergie délivrée paraît un facteur important de l'obtention de cette condition. Cependant, si elle

doit être suffisante pour atteindre toutes les fibres simultanément et efficacement, elle doit demeurer inférieure au niveau où elle devient capable, potentiellement sinon constamment, d'induire des lésions anatomiques et / ou, éventuellement, des troubles du rythme irréversibles.

En fait, les risques des chocs électriques transthoraciques sont variables avec la situation du choc dans le cycle cardiaque et avec la forme du courant utilisé. Les travaux des équipes dirigées par KING, PELESKA, LOWN, WIGGERS ... ont permis d'établir ces notions.

L'exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés au moyen d'un déclencheur synchrone (ou gâchette) réalisée dans le Service du Pr. Agr. BOUVRAIN par SAUMONT, BRUNET, COUMEL et FABIATO, a été faite sur le chien en utilisant le courant par décharge de condensateur, et le courant alternatif. Elle a porté sur 4330 chocs. Nous rappellerons les résultats de cette étude :

1- RÉSULTATS DES CHOCS PAR DÉCHARGE DE CONDENSATEUR.

= La période vulnérable se définit comme la seule partie du cycle cardiaque dans laquelle on peut obtenir une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiate, avec des chocs dont l'énergie est comprise entre certaines valeurs. Elle est très brève et correspond au sommet de l'onde T de l'électrocardiogramme.

= Pour les chocs situés en dehors de la période vulnérable et en augmentant progressivement l'énergie, on observe successivement :

- le rythme sinusal, d'abord inchangé, puis avec sus-décalage de ST ;

- des tachycardies ventriculaires spontanément résolutives ;

- et, pour des tensions très élevées, des fibrillations ventriculaires (II), analogues à la plupart de celles décrites par PELESKA.

Ces trois troubles (sus-décalage de ST, tachycardie et fibrillation ventriculaires) peuvent être qualifiés de lésionnels. En effet, dans les processus lésionnels (ligature de coronaire, refroidissement localisé ...), on obtient la même succession.

= Pour les chocs situés dans la période vulnérable, la seule différence est la survenue de fibrillation ventriculaire (I) aux deux conditions suivantes :

- choc situé dans la période vulnérable, qui est très étroite ;

- choc compris entre des valeurs seuils de déclenchement et de disparition bien précises, chez un même chien.

Ces fibrillations (I) débutent d'emblée et sont réductibles par un choc de défibrillation ; ces caractères et leur condition de survenue les opposent aux fibrillations de type lésionnel (II). Entre ces deux types de fibrillation, il existe donc un espace d'énergie libre de tout risque de fibrillation, même en pleine période vulnérable.

2- RÉSULTATS DES CHOCS EN COURANT ALTERNATIF.

= Les chocs courts (0,02") permettent de limiter la période vulnérable, qui est identique à celle trouvée en décharge de condensateur.

- En dehors de la période vulnérable et en augmentant progressivement le voltage, on observe le rythme sinusal (ou la fibrillation auriculaire); pour des voltages élevés, un sus-décalage de ST, et, pour des valeurs très hautes, une tachycardie ventriculai-

re ; jamais de fibrillation de type II. Ces troubles "lésionnels" sont rares.

- Dans la période vulnérable, la seule différence est l'existence de fibrillation ventriculaire, avec les mêmes conditions de situation du choc et de voltages seuils.

= Avec les chocs moyens (0,10"), le pourcentage de tachycardies ventriculaires est à peine augmenté. Pour qu'une fibrillation ventriculaire puisse survenir, il suffit qu'une alternance du choc tombe en zone vulnérable. Donc, pour une telle durée du choc, le risque de fibrillation est accru en cas de choc non dirigé.

= Les chocs longs (0,15") ont la particularité de pouvoir donner, chez le chien, des fibrillations ventriculaires à bas voltage, quel que soit leur siège. Le début du choc induit une extrasystole ventriculaire. La fin du choc tombe dans la période vulnérable de cette extrasystole. Les chocs longs peuvent donc être très dangereux.

Les conclusions de cette étude expérimentale sont les suivantes :

A- Les chocs susceptibles de déterminer une fibrillation ventriculaire à basse ou moyenne énergie sont :

I- Tous les chocs, alternatifs ou par décharge de condensateur, qui répondent aux deux conditions:

1- d'intéresser la période vulnérable ;

2- et d'avoir une énergie comprise entre deux valeurs seuil d'apparition et de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I.

II- Les chocs alternatifs longs, quel que soit leur moment de survenue dans le cycle cardiaque.

Ainsi, les chocs alternatifs, surtout longs, offrent un risque plus grand de fibrillation ventriculaire, que les décharges de condensateur.

B- Les troubles lésionnels n'ont aucun rapport avec la position du choc dans le cycle cardiaque.

- Leur gravité augmente avec l'énergie et surtout la tension.

- Ce sont : les sus-décalages de ST sur rythme sinusal,
les tachycardies ventriculaires, spontanément résolutives,
et les fibrillations ventriculaires lésionnelles (type II), le plus souvent irréversibles.

Ainsi, ce sont surtout les chocs par décharge de condensateur qui provoquent des troubles lésionnels : parce qu'ils utilisent des énergies et tensions plus élevées et parce qu'ils sont uni-directionnels (électrolyse possible).

En définitive, les auteurs, tout en soulignant la nécessité de ne pas transposer sans réserves les conditions obtenues sur des chiens sains à la pathologie humaine, proposent les règles suivantes, lors de l'application des chocs électriques à l'homme :

1- <u>En décharge de condensateur</u> :

- Il faut utiliser des capacités élevées (40 microfarads) ;

- On peut éviter sûrement les fibrillations ventriculaires en choquant, même sans gâchette, dans la large zone d'énergie comprise entre les fibrillations ventriculaires de type I et II (autour de 3.000 V. pour 40 microfarads).

2- En courant alternatif :

- Il ne faut utiliser que des chocs courts : 0,02" pour le 50 hertz.

- On ne peut pas être tout à fait sûr de dépasser le seuil de disparition des fibrillations ventriculaires avec les tensions dont on dispose. Il faut donc, en toute rigueur, utiliser une gâchette. Mais c'est un appareil de réglage et de maniement délicats.

Telles sont les conclusions de cette étude, rapportées, notamment, dans la thèse de COUMEL.

Quoi qu'il en soit, avec les paramètres du choc utilisés chez l'homme, dans le Service du Pr. Agr. BOUVRAIN, les quelques cas de fibrillation ventriculaire induite ont, tous, été réduits par un second choc électrique.

Un autre risque éventuel des chocs électriques réside dans la détermination d'altérations anatomiques. Expérimentalement, avec des paramètres qui s'éloignent notablement de ceux utilisés en clinique, LOWN a vérifié la possibilité de créer un infarctus du myocarde, complication connue depuis longtemps au décours des électrocutions.

Cependant, avec les énergies actuellement utilisées chez l'homme, les dangers d'altération anatomique sont quasiment exclus : ZOLL a pu vérifier l'absence de modification anatomique chez 3 sujets ayant reçu respectivement 200, 50 et 20 chocs électriques en un bref laps de temps.

o
o o

Lors des premiers essais d'application du choc électrique externe, les utilisateurs pensaient que,

grâce à une mise à un même potentiel de toutes les fibres myocardiques, avec pour corollaire une inhibition des foyers ectopiques, le sinus pouvait reprendre la commande instantanément. Très rapidement, les publications concernant cette technique font état de la fréquence avec laquelle ils observent, aussitôt après le choc, des altérations de l'électrocardiogramme : troubles de commande, troubles de la conduction, phénomènes d'hyperexcitabilité... Ces troubles peuvent s'observer qu'il y ait ou non restauration du rythme sinusal. Leur durée peut être de quelques secondes à plusieurs heures, voire quelques jours.

En Juin 1964, ils font l'objet d'une communication de notre Maître, le Pr. Agr. BOUVRAIN, dont le travail, fait en collaboration avec P. COUMEL et P. LORENTE, porte sur 89 dossiers de troubles du rythme divers. JOUVE et TORRESANI font des remarques semblables. Les auteurs berlinois WOLTER et WALTER font état, en 1964, de leurs constatations au décours de la réduction des fibrillations et flutters auriculaires par des chocs obtenus par le courant alternatif. Ils donnent le nom de "phase de transition" à cette instabilité passagère de l'électrophysiologie du coeur. En Octobre 1964, MATHIVAT, CLEMENT et ALLARD rapportent leur expérience sur les troubles induits par le courant délivré par décharge de condensateur, lors de la tentative de réduction des fibrillations et flutters auriculaires.

Sur l'instigation du Pr. Agr. BOUVRAIN, nous avons repris l'étude des dossiers de son Service. Notre travail est une analyse de l'électrocardiogramme enregistré dans les suites de choc électrique pour tentative de réduction des fibrillations auriculaires, flutters auriculaires, tachycardies supraventriculaires (autres que les flutters) et des tachycardies ventriculaires. Les modifications induites après choc pour fibrillation ventriculaire spontanée et pour mort subite sont exclues. Elles sont rapportées dans les thèses de BERTHIER et de MOTTÉ.

o

o o

Très brièvement, les conditions d'application des chocs électriques à l'Hôpital Lariboisière sont rappelées.

Le courant alternatif et le courant par décharge de condensateur sont utilisés. Les chocs de courant alternatif, fourni par le secteur, 50 périodes par seconde, sont délivrés sous une tension de 300 à 1.200 volts et avec une durée de passage de 0,02 à 0,10 seconde (0,02 seconde, pour les chocs les plus récents). L'énergie fournie W peut théoriquement être calculée à partir de la formule :

$$W = I_2 Rt \quad ,$$

dans laquelle I est l'intensité du courant, R la résistance du sujet et t, le temps de passage du courant. De plus, V (tension) = IR ; d'où $I = \frac{V}{R}$.

Ainsi, W (joules ou watts / seconde) =

$$\frac{V_2 \text{ (volts)} \; t \text{ (secondes)}}{R \text{ (ohms)}}$$

La résistance du sujet (valeur moyenne théorique : de l'ordre de 200 à 250 ohms avec les électrodes à large surface utilisées) peut, en fait, varier dans d'importantes limites selon le point d'application des électrodes, la qualité de la pâte conductrice interposée ... et divers facteurs individuels dominés par le degré d'hydratation des tissus, et susceptibles de modifications importantes d'un moment à l'autre. Il en résulte une quasi-impossibilité de calculer l'énergie délivrée, lors de l'utilisation du courant alternatif.

Le courant par décharge de condensateur fournit une capacité électrique (ou quantité d'électricité) de l'ordre de quelques dizaines de microfarads, la tension de charge du condensateur étant de quelques kilovolts. Ainsi, l'énergie délivrée au cours du choc peut-elle être exactement calculée à partir de la formule W (joules) $= \frac{1}{2}$ C(capacité) V^2 (tension), la

capacité étant exprimée en farads et la tension en volts. La durée de passage du courant, dans ces conditions, est très brève, toujours inférieure à 0,03 seconde.

L'enregistrement de l'électrocardiogramme est fait avant le choc. Il est interrompu lors de celui-ci, afin d'éviter la détérioration de l'appareillage. Il est repris 5 à 15 secondes après, simple délai de branchement de l'électrocardiogramme au secteur. Cette imperfection technique empêche de saisir la pause initiale. La durée de l'enregistrement après choc est très variable ; elle est fonction du résultat. Elle excède rarement une à deux minutes en cas de réapparition immédiate du rythme sinusal, sans aucune anomalie. Elle est de plusieurs minutes en cas d'observation d'une "phase de transition". La connaissance de cette période intermédiaire, qui comporte des incertitudes pour ce qui est du résultat final du choc électrique, conduit évidemment à ne délivrer un nouveau choc au malade, au cours de la même séance de traitement, qu'après certitude de l'échec du premier.

L'étude de chacun des troubles du rythme traités par choc électrique externe comporte :

- le résultat du choc ou de la séance de traitement (plusieurs chocs successifs) : retour du rythme sinusal ou persistance du trouble du rythme ;

- l'analyse électrocardiographique des modifications induites, qu'il y ait ou non réapparition du rythme sinusal, pendant la période précédemment définie phase de transition ou d'instabilité de l'électrogenèse ;

- la mention des cas de fibrillation ventriculaire créés par le choc.

En outre, on se propose de rechercher :

- les corrélations éventuelles entre le résul-

tat du choc et divers paramètres, ancienneté du trouble du rythme, étiologie, volume du coeur, préparation médicamenteuse... ;

- l'action comparative du courant alternatif et du courant par décharge do condensateur ;

- le rôle de l'énergie utilisée, tant en ce qui concerne le résultat final que les altérations de la phase de transition ;

- la signification des modifications passagères de l'électrogenèse après choc électrique.

TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITS PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES LORS DE LA TENTATIVE DE RÉDUCTION DES FLUTTERS AURICULAIRES

A - MALADES TRAITÉS.

= Le choc électrique externe a été appliqué à 50 malades, 44 hommes et 6 femmes, âgés de 11 à 78 ans.

= L'ancienneté du trouble est de :

- moins d'un mois : 23
- 1 à 6 mois : 11
- 6 mois à un an : 0
- plus d'un an : 2
- inconnue : 14

= La tolérance peut être ainsi appréciée :

- Signes fonctionnels quasi inexistants : 9

- Palpitations, "gêne", "inconfort", asthénie, légère dyspnée : 17

- Trouble du rythme mal supporté : ... 16

(Oedèmes des membres inférieurs ou autres signes d'insuffisance cardiaque : 9, chute de la pression artérielle : 5, apparition de sténocardies : 3, lipothymies et syncope : 3, hémiparésie : 1).

- La tolérance n'est pas précisée : .. 8

= Etiologie :

- rhumatismale valvulaire : 5

- artérielle (hypertension artérielle ou angor avant l'apparition du trouble du rythme) 6

- inconnue : 35

- non précisée : 4

= Volume du coeur :

- normal : 29
- peu augmenté : 11
- franchement augmenté : 4
- non précisé : 6

= Anomalies de l'électrocardiogramme avant le choc électrique :

- surcharge ventriculaire gauche : ... 3
  droite : ... 1

- bloc de branche (le plus souvent incomplet) : gauche : ... 5
  droit : 7

- troubles de la repolarisation : 11

= Préparation au choc électrique :

- Médication à action dépressive cardiaque (Procaïnamide, Hydroquinidine) : 3

- Préparation digitalique (Digitaline, Lanatoside C) : 41

- Tous les sujets, sauf un, présentant une hémiplégie contemporaine de l'installation du flutter, ont reçu un traitement anticoagulant.

- En plus du traitement anticoagulant, dans le cadre d'une préparation très habituelle aux chocs électriques, tous les malades ont reçu 100 mg d'Hydroxyzine associés à 1 cc de chlorhydrate de morphine ou

à une ampoule de Péthidine ; l'anesthésie est faite au Penthotal à la dose de 10 à 50 cg.

= Les essais de traitement médical antérieur :

- 4 flutters pour lesquels un traitement par l'Hydroquinidine a échoué, ont été réduits par choc électrique externe.

- Sur 11 flutters traités initialement et sans succès par la Digitaline, 9 ont été réduits par le choc électrique, 2 ont résisté à celui-ci.

B - MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITES PAR LE CHOC ELECTRIQUE EXTERNE.

1- Aux 50 malades, 51 séances de traitement ont été appliquées, un malade ayant bénéficié de deux séances de traitement.

2- 48 fois, le rythme sinusal a été restauré.

Chez deux jeunes sujets (11 et 26 ans), le trouble du rythme, classé : "flutter", n'a pu être réduit par choc électrique. Il était, en fait, plus complexe.

Une observation doit être mentionnée à part: le cas d'un flutter auriculaire associé à une tachycardie ventriculaire. Le flutter a été réduit; la tachycardie ventriculaire s'est maintenue.

Le choc électrique externe est un excellent traitement du flutter. Le retour du rythme sinusal est obtenu dans 94 % des cas.

3- Chaque séance de traitement peut comporter un ou plusieurs chocs. Si, au total, 65 chocs électriques ont été délivrés pour obtenir les 48 apparitions du rythme sinusal, 44 fois un seul choc a été nécessaire, soit 87 % des cas. Le flutter est donc particulièrement sensible au choc électrique.

4- Le courant alternatif utilisé 51 fois a finalement rétabli le rythme sinusal 36 fois (70 %) ; le courant par décharge de condensateur appliqué 14 fois a, en définitive, rétabli le rythme sinusal 12 fois (85 %).

5- Les altérations électrocardiographiques précoces.

L'enregistrement continu de l'électrocardiogramme dans les minutes qui suivent chaque choc électrique a été analysé, qu'il y ait ou non finalement réapparition du rythme sinusal. L'étude porte sur 65 électrocardiogrammes.

= Extrasystoles supraventriculaires :

en courant alternatif	4
avec décharge de condensateur	2

= Extrasystoles ventriculaires monomorphes :

en courant alternatif	7
avec décharge de condensateur	1

= Extrasystoles ventriculaires polymorphes :

en courant alternatif	3
avec décharge de condensateur	1

Elles peuvent être bimorphes (observation CAD...) ou très polymorphes, ou encore elles peuvent évoquer un centre ectopique se déplaçant progressivement (observation ACH..., avec aspect "transitionnel" des extrasystoles successives) ; très nombreuses (observation BOU...) ; mais généralement, elles deviennent beaucoup plus rares ou disparaissent après une à deux minutes.

= Bigéminisme :

en courant alternatif	8
avec décharge de condensateur	1

= Fibrillation ventriculaire :

en courant alternatif 1
avec décharge de condensateur 1

ENO.. (600 volts, 0,10 seconde).

Le trouble à réduire, chez cet enfant de 11 ans, est une tachycardie à 220, légèrement irrégulière, comportant une onde P située immédiatement après le complexe QRS et en partie incluse dans le "pied" de ce complexe (conduction 1/1).

Le choc induit une fibrillation ventriculaire qui est aussitôt réduite par un choc de 1.200 volts 0,10 seconde. Il n'y a pas restauration d'un rythme sinusal, mais réapparition du rythme observé avant le premier choc.

SCH... (3.500 volts, 8 microfarads).

L'induction de la fibrillation ventriculaire s'accompagne de mouvements convulsifs brefs. Après quelques secondes, fait suite, spontanément, une tachycardie ventriculaire, réduite par un second choc (900 volts, 0,10 seconde).

Donc, dans les deux observations où le choc a inopportunément induit une fibrillation ventriculaire, un second choc a réduit la fibrillation (ou la tachycardie ventriculaire qui a fait suite à la fibrillation), soit en restaurant le rythme sinusal, soit en reproduisant la tachycardie initiale.

= Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré : observé avec le courant alternatif seulement: 7 fois.

MEY...	600 V.	0,06 s.	PR. 0,24 s. (rythme : 80)
VAN...	750 V.	0,06 s.	PR. 0,28 s. (110)
BAV...	750 V.	0,10 s.	PR. 0,28 s. puis 0,32 s.
LAI...	900 V.	0,06 s.	PR. 0,24 s.
APA...	750 V.	0,06 s.	PR. 0,23 s. (70)
LIM...	750 V.	0,08 s.	PR. 0,30 s. (80)
OGI...	900 V.	0,02 s.	PR. 0,24 s. (80)

A propos de ce dernier cas, il convient de mentionner la particularité du trouble avant réduction : tachycardie auriculaire à 200 avec trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (rythme ventriculaire irrégulier à une fréquence moyenne de 80).

L'allongement de l'espace P.R. peut être immédiat ou d'apparition retardée : quelques minutes à plusieurs heures. Il peut se maintenir le lendemain du choc.

= Autre trouble de la conduction auriculo-ventriculaire :

Une observation (ALB...), après utilisation du courant alternatif (600 volts, 0,06 s.) : pendant la première minute qui suit le choc, des périodes de Luciani-Wenckebach (avec une onde P bloquée faisant suite à 7 complexes comportant une séquence auriculo-ventriculaire) et des pauses ventriculaires au nombre de 4, d'environ 3 secondes chacune. Tantôt la pause a une durée égale à 3 fois l'espace R.R., tantôt elle n'est pas un multiple de l'espace R.R.. La reprise se fait les 4 fois, par une onde P de morphologie différente de celles qui l'ont précédée ou qui la suivent. Après une minute environ, le rythme sinusal parfait s'inscrit avec un espace PR égal à 0,16 seconde.

= Réduction du flutter auriculaire, maintien d'une tachycardie ventriculaire associée : un cas.

Il s'agit d'une observation très particulière (MON...), rapportée par ailleurs. Dans le cadre de notre étude, signalons qu'immédiatement après le choc (600 V, 0,06 s.), quelques systoles sinusales sont enregistrées, puis s'inscrit la tachycardie ventriculaire. Le choc a seulement réduit le flutter auriculaire.

= Passage en fibrillation auriculaire, quelques secondes avant rétablissement du rythme sinusal:

en courant alternatif : 2
avec décharge de condensateur : 1

= Fibrillation auriculaire :

en courant alternatif : 2
avec décharge de condensateur : ... 2

CAD... 750 V. 0,06 s.
LAI... 600 V. 0,06 s.
PIQ... 4000 V. 20 µF.
ZIN... 3000 V. 100 µF
" 450 V. 0,10 j.

Chaque fois, un nouveau choc obtient le retour du rythme sinusal.

= Ondes P de morphologie variable (en amplitude et durée, avec des espaces R.R. inéquidistants.)

en courant alternatif : 2
avec décharge de condensateur : ... 1

DEN... 750 V. 0,10 s.
BIG... 750 V. 0,08 s.
BOU... 4000 V. 20 µF

On peut considérer ces anomalies comme des extrasystoles auriculaires. Toutefois, leur extrême polymorphisme nous a fait isoler ce groupe.

= Rythme nodal :

en courant alternatif : 1
avec décharge de condensateur : ... 1

SCH... 600 V., 0,06 rythme médio-nodal (57)
JUR... 4000 V.; 40 F rythme médio-nodal (55)

= Rythme nodal paraissant évoluer progressivement vers le rythme sinusal :

en courant alternatif : 3
avec décharge de condensateur : ... 1

L'électrocardiogramme peut être ainsi décrit :

TEL... (3.500 V., 40 µF) : rythme nodal moyen (sans onde P visible) pendant 50 secondes; puis en 3 complexes installation du rythme sinusal, le premier

avec onde P partiellement incluse en avant et dans le "pied" de QRS, le deuxième avec un espace PR : 0,10 seconde, le troisième avec un espace PR : 0,16 seconde.

BAR... (600 V., 0,06 s.) : rythme médio-nodal quelques secondes, puis l'onde sorte se "dégager" progressivement de QRS, avec un espace PR d'abord court et qui s'allonge progressivement lors des complexes suivants. Finalement, le rythme sinusal s'inscrit avec un espace PR constant.

ZIN... (750 V., 0,10 s.) : rythme médio-nodal pendant 10 secondes. L'onde P apparaît devant QRS. L'espace PR s'allonge jusqu'à devenir normal (0,20 seconde) en 8 complexes.

COM... (750 V., 0,02 s.) : une dizaine de complexes de type nodal inférieur avec une onde P négative débutant 0,18 seconde après la fin de QRS. L'onde P est, après quelques secondes, positive, puis prend place en avant de QRS, lors des complexes suivants. Une minute après le choc, environ, le rythme sinusal est "parfait" à 70 avec un espace PR constant : 0,20 seconde.

Cette apparence de passage progressif du rythme nodal au rythme sinusal peut être ainsi interprétée :

Il existe un bloc sino-auriculaire initial. Celui-ci est rapidement suivi d'un échappement nodal. Puis, au bout d'un temps variable, la liaison sino-auriculaire reparaît. L'onde P auriculaire s'inscrit, et interfère avec le rythme nodal qui se poursuit, sans aucune relation avec elle. Après 1, 2 ou plusieurs complexes nodaux et auriculaires indépendants, la liaison auriculo-ventriculaire normale s'établit et reste fixe.

Cet aspect pourrait, en définitive, être rapporté dans la rubrique des blocs sino-auriculaires.

= Troubles de la repolarisation :

Il semble que l'on puisse distinguer plusieurs variétés :

a)- Disparition d'un trouble de la repolarisation : 1 cas.

BIG... (750 V., 0,08 s.) : la sous-dénivellation du segment ST, en D_1, disparaît une minute environ après le choc.

Il pourrait s'agir d'un simple trouble post-tachycardique, rapidement supprimé par la restauration du rythme sinusal.

b)- Importante sus-dénivellation du segment ST englobant l'onde T, morphologiquement analogue à l'onde de Pardee, avec retour très rapide et complet à la ligne iso-électrique : 1 cas.

SUA... (courant par décharge de condensateur). "Onde de Pardee" englobant l'onde T ; l'origine du segment ST est très proche du sommet de l'onde R. Retour progressif et complet à la ligne iso-électrique en 20 secondes. Onde T redevenue normale.

Les questions que l'on peut se poser sur la signification de ce type d'altération de la repolarisation seront envisagées ultérieurement. Observé lors de la réduction par choc d'autres troubles du rythme, spécialement de fibrillations auriculaires, cet aspect semble très particulier à l'application du courant par décharge de condensateur.

c)- Autres modifications du segment ST et de l'onde T en courant alternatif : 3.

LUG... (750 V., 0,10 s.). Sous-dénivellation du segment ST en D_1D_2, D_3, VF, V_4 à V_6. Pas de modification pendant la durée de l'enregistrement (quelques minutes).

COM... (750 V., 0,02 s.). Ondes T plates en D_1 D_2 D_3. Pas de notion évolutive.

MAR... (900 V., 0,06 s.). Sous-dénivellation du segment ST, concave vers le haut, accentué le lendemain du choc. Ce sujet a reçu de fortes doses de Digitaline avant le choc et 1,20 g d'Hydroquinidine le lendemain du choc. Ainsi, l'origine médicamenteuse est-elle très probable.

Excepté cette observation, ces modifications de la repolarisation ventriculaire sont d'interprétation incertaine : anomalie post-tachycardique ? Ischémie myocardique à l'occasion du choc, chez un sujet atteint de "cardiopathie artérielle" jusqu'alors muette ? Exsudation péricardique provoquée par le choc ? Action "autonome" de celui-ci ? Quoi qu'il en soit, elles ont une séméiologie différente de celles rapportées dans l'observation précédente (SUA...) ; elles n'ont pas la même évolution. C'est pourquoi il paraît logique de les distinguer, même si, par hypothèse, elles ont une signification identique.

C - COMMENTAIRES.

1- Le flutter auriculaire est réduit par choc électrique externe dans la quasi-totalité ces cas. En effet, les deux échecs concernent un trouble du rythme qui a été communément assimilé au flutter et cependant en diffère.

En effet, la fréquence auriculaire est voisine de 200 plutôt que de 300, fréquence du flutter ; il s'agit d'ondes de morphologie auriculaire "P" et non d'ondes F ; surtout, il existe, de façon intermittente, un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire associé à la tachycardie auriculaire.

WAL... - Tachysystolie auriculaire variable 180 à 210. La relation de l'activité auriculaire avec

l'activité ventriculaire est inconstante et, lorsqu'elle existe, variable ; on observe : tantôt une tachycardie nodale, tantôt une tachycardie auriculaire avec un bloc 2/1, tantôt avec un bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet (ondes P bloquées intermittentes). Il y a aussi interférence des lambeaux de fibrillation auriculaire.

ENO... - Tachysystolie auriculaire 180 à 220. Relation auriculo-ventriculaire variable : tantôt 1/1 et l'onde auriculaire est située après le complexe QRS, partiellement incluse, tantôt 2/1, 3/1, tantôt . indépendance totale des deux activités. Ainsi, à deux électrocardiogrammes successifs, on note une fréquence auriculaire à 180 et ventriculaire à 95, puis respectivement à 175 et 52.

Ces tachysystolies auriculaires avec bloc auriculo-ventriculaire, distinguées des flutters, notamment par FROMENT, GALLAVARDIN, ARON et CAHEN, pourraient avoir leur individualité renforcée par la constatation de leur résistance habituelle sinon constante au choc électrique, dans l'éventualité où ce comportement se vérifie.

Si l'on fait cette discrimination, tous les cas de flutter auriculaire de la série rapportée ont été réduits par choc électrique externe.

2- Un choc suffit à réduire le flutter dans 87 % des cas. Il faut quelquefois recourir à un second, exceptionnellement à plusieurs chocs. C'est ainsi qu'il a fallu 4 chocs successifs à ORAM pour réduire un flutter. Les paramètres du choc ont une importance relative. Une énergie de 50 à 250 joules (décharge de condensateur) ou une tension de 600 à 900 volts avec une durée de passage du courant de 0,02 ou 0,03 seconde (courant alternatif) semblent favorables.

3- Le choc électrique externe est susceptible de réduire un flutter auriculaire après échec de la Digitaline (9 observations) ou de la Quinidine (4

observations). Il est particulièrement indiqué et utile lorsque le trouble du rythme est à l'origine d'une insuffisance cardiaque, comme dans l'observation initiale de MATHIVAT et coll.-

4- Des particularités de l'électrocardiogramme dans les suites du choc sont notées dans 30 % des cas:

a)- L'induction d'une fibrillation ventriculaire observée 2 fois, l'une avec courant alternatif, l'autre avec décharge de condensateur, concerne la tentative de réduction d'un flutter et d'une tachycardie, les deux fois associés à un bloc auriculo-ventriculaire.

Elle tient à l'application fortuite du choc en zone vulnérable ventriculaire, éventualité statistiquement admise, en l'absence d'utilisation d'un système déclencheur délivrant celui-ci, à un moment préalablement déterminé du cycle cardiaque.

b)- Certaines modifications semblent individualiser au mieux la période d'instabilité qui suit immédiatement le choc :

- les extrasystoles des premières minutes (1/4 des cas) ;

- le rythme nodal (2 cas) ;

- l'aspect assez particulier et très précocement observé de "dégagement de l'onde P à partir de QRS" réalisant l'apparence du passage progressif d'un rythme nodal à un rythme sinusal (en quelques complexes (4 cas) ; il semble bien succéder à un bloc sino-auriculaire ;

- une très brève période de fibrillation auriculaire avant rétablissement du rythme sinusal (3 cas) ;

- le bloc auriculo-ventriculaire de degré variable, avec pauses, observé seulement pendant une minute après le choc ;

- enfin, les 7 cas d'allongement de l'espace PR.

Si la plupart de ces modifications disparaissent en quelques minutes, il peut en être différemment pour l'allongement de l'espace PR, parfois d'apparition retardée.

Les différents troubles s'observent aussi bien après décharge de condensateur qu'après utilisation du courant alternatif, à l'exception du bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. Dans notre série de réduction de flutter, il est mentionné seulement après usage du courant alternatif : celui-ci, il est vrai, a été utilisé plus souvent.

c)- Plusieurs variétés de trouble de la repolarisation sont notées.

- Onde T plate sur un secteur limité du précordium (un cas) ; segment ST sous-dénivelé diffusément (un cas) ; les deux altérations avec le courant alternatif et sans modification ultérieure.

- Sus-dénivellation du segment ST (englobant l'onde T) importante et disparaissant totalement en 20 secondes (un cas).

Cette dernière modification semble particulière au courant par décharge de condensateur. Elle a été constatée à plusieurs reprises, notamment au décours de la réduction de fibrillations auriculaires où elle sera plus longuement étudiée.

TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITS PAR LE CHOC ELECTRIQUE EXTERNE, LORS DE LA TENTATIVE DE REDUCTION DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

A - MALADES TRAITÉS.

= 182 sujets atteints de fibrillation auriculaire, 107 hommes et 75 femmes, âgés de 24 à 76 ans, ont été traités par choc électrique externe.

= L'ancienneté du trouble :

- moins d'un mois : 48
- 1 à 6 mois : 42
- 6 mois à 1 an : 27
- plus d'un an : 18
- non précisé : 49

= Le degré de la gêne fonctionnelle :

- quasi nul : 18
- modéré : 81
  (palpitations, gêne, inconfort, asthénie, dyspnée d'effort modérée)
- important : 50
  (insuffisance cardiaque, lipothymies, sténocardies, palpitations très fréquentes, dyspnée d'effort).
- non précisé : 34

Remarques :

1- L'insuffisance cardiaque est, le plus souvent, en rapport avec la cardiopathie causale ; cependant, l'installation de la fibrillation auriculaire, comme son maintien à une fréquence rapide, sont susceptibles de favoriser l'apparition ou d'accentuer les signes d'insuffisance cardiaque. Plusieurs études hémodynamiques ont montré que, pour une fréquence cardiaque égale, le débit cardiaque en fibrillation est diminué de 15 à 20 % par rapport à sa valeur en rythme sinusal. En outre, la fibrillation abaisse les possibilités d'adaptation à l'effort.

2- D'une manière analogue, les crises d'angor ne sont, habituellement, que l'expression de la maladie coronarienne, connue ou jusqu'alors latente. Toutefois, leur seuil de révélation est abaissé par la fibrillation, ou du moins par la tachycardie qui l'accompagne si souvent.

= Etiologie de la fibrillation :

- Cardiopathie valvulaire rhumatismale 80
- "Cardiopathie artérielle" 13
  (antécédent d'hypertension artérielle)
- Cardiopathies diverses 8
  (sténose médio-ventriculaire, péricardite constrictive opérée, cardiothyréose traitée...)
- Fièvre 4
- Cause inconnue 77

B - RÉSULTATS.

Au décours de 205 séances de traitement, appliquées à 182 malades, le rythme sinusal est rétabli 170 fois (83 %). Le traitement électrique a échoué 35 fois.

Résultats en fonction de l'étiologie

- Sur 95 séances de traitement dont ont bénéficié 80 malades atteints de cardiopathie valvulaire rhumatismale, le rythme sinusal est rétabli 80 fois (84 %).

- Sur 77 séances de traitement effectuées chez les 77 sujets atteints d'arythmie complète idiopathique, le rythme sinusal est obtenu 33 fois (82 %) ; la fibrillation persiste 14 fois.

- Pour les 33 autres séances de traitement appliquées à des sujets atteints d'arythmie complète de causes diverses, on dénombre 27 succès (85 %), 6 échecs. Les résultats sont donc très comparables et l'étiologie n'influence pas, dans notre série, la fréquence du retour du rythme sinusal en fin de séance de traitement.

Résultats en fonction du volume du coeur

Celui-ci est apprécié sur la radiographie, avec des difficultés et des causes d'erreur qu'il est inutile de rappeler. Nous avons adopté, pour s'efforcer de les classer, quatre degrés de cardiomégalie : discrète, franche, très importante, "énorme".

En considérant, comme précédemment, le résultat en fin de séance de traitement, on peut faire les constatations suivantes :

. Volume cardiaque normal : 35 succès, 7 échecs (soit 83 % de succès).

. Augmentation discrète : 71 succès, 12 échecs (soit 85 % de succès).

. Augmentation franche : 24 succès, 8 échecs (soit 75 % de succès).

. Cardiomégalie très importante : 2 succès, 2 échecs (soit 50 % de succès).

. Volume du coeur non précisé : 21 succès, 4 échecs (soit 84 % de succès).

Avec les réserves formulées précédemment, on constate que l'augmentation discrète du volume du coeur n'influence pas les chances de réduction de la fibrillation. Par ailleurs, une augmentation franche du volume cardiaque atténue les possibilités de restauration du rythme sinusal en fin de séance de traitement.

Le résultat en fonction de la fréquence cardiaque appréciée sur l'électrocardiogramme enregistré immédiatement avant le choc ne sera pas détaillé ici. Il semble, de prime abord, totalement indépendant de celle-ci. Ce facteur est cependant à considérer en fonction du suivant.

Résultats en fonction du traitement précédant le choc.

Le traitement a été relevé chez 146 malades. 142 ont reçu une préparation digitalique les jours précédant le choc. 121 fois, le rythme sinusal a été rétabli en fin de séance de traitement. 4 seulement ont reçu un sel de quinine. 3 ont retrouvé le rythme sinusal.

En outre, 4 sujets, non tachycardiques, n'ont pas reçu de Digitaline, ni de sel de quinine. Le résultat du choc a été favorable chez les quatre.

Il n'est pas possible de conclure sur des chiffres aussi peu comparables d'un groupe à l'autre, en ce qui concerne la valeur d'une préparation médicamenteuse et sa meilleure modalité. Toutefois, si la fréquence cardiaque ne paraît pas influencer le résultat, on peut penser que, sans la digitalisation très généralement effectuée avant le choc, la fréquence, immédiatement avant celui-ci, serait plus élevée et les résultats pourraient être modifiés. Quoi qu'il en

soit, les auteurs français appliquent la digitalisation préalable.

L'administration d'un comprimé d'un sel de quinine est également de mise avant d'effectuer le choc électrique, une intolérance à cette drogue pouvant amener à différer définitivement son application. La condition du maintien du rythme sinusal durablement après réduction semble, en effet, pour une part, résider dans la possibilité d'administration de celle-ci, en principe indéfiniment !

Résultats en fonction de l'ancienneté du trouble du rythme

- Ancienneté inférieure à 1 mois :
  42 succès sur 48, soit 87 %.
- De 1 à 6 mois :
  37 succès sur 42, soit 88 %.
- De 6 mois à 1 an :
  21 succès sur 27, soit 77 %.
- Fibrillation existant depuis plus d'un an :
  11 succès sur 18, soit 61 %.

Les chances de retour du rythme sinusal en fin de séance de traitement diminuent avec l'ancienneté de la fibrillation.

C - TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES IMMEDIATEMENT CONSECUTIFS A L'APPLICATION DU CHOC ELECTRIQUE

Comme il a été fait pour les flutters, à l'étude du résultat finalement obtenu par séance de traitement et des corrélations éventuelles de la "régularisation" avec divers facteurs susceptibles de l'influencer, succède l'analyse des altérations de la "période de transition" observées dans les minutes

(voire des délais plus prolongés) qui suivent l'application de chacun des chocs électriques.

Au cours des 205 séances de traitement, 277 chocs ont été délivrés, nécessaires, comme il a été mentionné précédemment, à l'obtention de 170 restaurations du rythme sinusal. Dans un grand nombre d'observations, deux chocs, voire davantage, sont appliqués.

Le courant alternatif a été utilisé pour 232 chocs, soit 84 % de l'ensemble des chocs pour fibrillation ; le courant obtenu par décharge de condensateur pour 45 chocs, soit 16 % de l'ensemble.

Au terme de la "période de transition", les résultats sont les suivants : le courant alternatif obtient 144 fois le retour du rythme sinusal, sur 232 chocs (62 % de succès) ; 88 fois, la fibrillation persiste. L'application du courant par décharge de condensateur est suivie 26 fois sur 45 chocs du retour du rythme sinusal (58 % de succès). Il y a 19 échecs.

Il n'apparaît donc pas de différence significative en ce qui concerne les pourcentages de succès avec l'une ou l'autre forme de courant.

1)- Variétés et fréquence des altérations électrocardiographiques de la "phase de transition" au décours de l'application de 232 chocs par courant alternatif.

= Extrasystoles supra-ventriculaires, notées :

29 fois en cas de restauration du rythme sinusal (R.S.),
2 fois en cas de maintien de la fibrillation auriculaire (F.A.).

= Extrasystoles ventriculaires monomorphes ou d'origine très proche.

45 fois en cas de retour du R.S.,
17 fois en cas de maintien de la F.A.

= Extrasystoles ventriculaires polymorphes.

21 fois en cas de retour du R.S.
11 fois en cas de maintien de la F.A.

= Bigéminisme (extrasystolie auriculaire et/ou ventriculaire).

45 fois en cas de retour du R.S.
16 fois en cas de maintien de la F.A.

= Extrasystoles ventriculaires en salves et tachycardies ventriculaires.

Notées 3 fois et seulement en cas d'échec du choc électrique.

. A deux reprises chez le même malade (LAV...): lambeaux de tachycardie ventriculaire pendant plusieurs minutes après application successive de 2 chocs de 900 volts pendant 0,10 seconde.

. Une fois (observation POR..) après application d'un choc de 750 volts 0,10 seconde : bref accès de tachycardie ventriculaire. Il est à noter qu'un choc préalable de 900 volts, 0,10 seconde et un choc ultérieur avec les mêmes paramètres, au cours de la même séance de traitement, n'avaient déterminé que des extrasystoles ventriculaires polymorphes avec bigéminisme.

Dans les 3 cas, il y a eu résolution spontanée.

= Fibrillation ventriculaire.

Chez un homme de 32 ans (BIL...), atteint de coeur pulmonaire chronique par broncho-pneumopathie, un premier choc (900 volts, 0,03 seconde) laisse persister la fibrillation auriculaire. Le second induit une fibrillation ventriculaire (avec les mêmes paramètres, 900 volts, 0,03 seconde).

Un troisième choc, également de 900 volts, 0,03 seconde, rétablit aussitôt le rythme sinusal.

= Bloc sino-auriculaire :

Noté 2 fois (observations DEN.., LAU..) :
une fois précède le retour du R.S. ;
l'autre fois, la F.A..

En fait, il est plus fréquemment observé, plus ou moins masqué sous certains aspects décrits ultérieurement.

= Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré :

Noté 24 fois et seulement en cas de retour du R.S.. Seules ont été retenues les observations où l'espace PR est supérieur à 0,20 seconde. Compte tenu de la fréquence du rythme sinusal restauré, souvent supérieure à 90, voire à 100, il serait possible d'accroître le nombre des cas où cette anomalie a été relevée de ceux comportant un espace PR supérieur à 0,18 seconde. Quoi qu'il en soit, si cette altération paraît très fréquente, elle semble parfaitement indépendante des paramètres utilisés (tension et durée de passage du courant). L'allongement de PR est d'importance variable ; l'espace PR peut atteindre 0,34 et 0,36 seconde (observation MOR..., avec rythme à 60). L'allongement de PR peut disparaître en quelques minutes ; il peut subir d'assez larges fluctuations d'un moment à l'autre ; il peut apparaître ou augmenter dans les heures qui suivent le choc. Cette modification excède rarement 24 heures, mais est généralement beaucoup plus prolongée que celles précédemment décrites.

= Bloc auriculo-ventriculaire à type d'ondes P bloquées.

Noté 2 fois en cas de restauration du R.S.. Il s'agit d'"ondes bloquées" (observation MEM...), sans périodicité du type Luciani-Wenckebach, succédant les deux fois à l'application d'un choc de 900 volts pendant 0,02 seconde.

Ces 2 seules observations et la fréquence relative avec laquelle ces paramètres ont été utilisés

empêchent de retenir une relation entre le trouble induit et les paramètres employés.

= Dissociation iso-rythmique.

Une fois, avec persistance ultérieure de la F.A..

= Tachysystolie irréqulière avec bloc auriculo-ventriculaire.

Une fois, avec échec de la tentative de réduction.

= Tachysystolie ou flutter.

Une fois, en cas de restauration du R.S..
9 fois, en cas de persistance de la F.A..

Ce trouble précède donc le plus souvent l'échec du choc électrique.

= Rythme nodal.

Noté 17 fois, et seulement en cas de restauration du R.S..

Il s'observe pendant quelques complexes, voire quelques dizaines de complexes, le plus souvent immédiatement après le choc électrique, dès que l'enregistrement électrocardiographique est repris, plus rarement après rétablissement du R.S. au cours des premières minutes.

Le rythme est le plus souvent nodal supérieur ou moyen, plus rarement nodal inférieur (parfois avec onde P positive en D_1 et D_2) ; un cas de rythme du sinus coronaire (observation BOU..).

Il n'apparaît pas de corrélation entre l'apparition du rythme nodal d'une part, et la tension et le temps de passage du courant d'autre part.

= Morphologie variable de l'onde P.

Les ondes P sont excessivement polymorphes. Pour une même dérivation, elles sont tantôt à type d'hypertrophie auriculaire droite, tantôt à type d'hypertrophie auriculaire gauche, de tous les degrés et sans aucun aspect transitionnel. Leur durée et leur amplitude sont inégales de l'une à l'autre. Lorsque l'on enregistre simultanément 3 dérivations (standards le plus souvent), on constate un changement permanent de l'axe de P (observations PE.., TRO.., PAI.., LE H.).

Parmi ces ondes P très variées, il n'existe véritablement aucun aspect de référence superposable à l'onde P du rythme sinusal ultérieurement observée, si bien qu'il paraît légitime d'isoler cette particularité électrocardiographique du groupe des extrasystoles auriculaires polymorphes.

De surcroît, l'espace RR est légèrement variable d'un complexe à l'autre (toujours inférieur à 0,20 seconde), et les espaces RR sont le plus souvent inéquidistants.

Cet aspect est observé :
14 fois en cas de restauration du R.S.,
4 fois avant réapparition de la F.A..
Il semble s'agir d'un rythme à stimulus de siège variable.

= Rythme nodal paraissant évoluer progressivement vers le rythme sinusal.

Cet aspect très particulier, déjà observé lors de l'application du choc aux flutters, consiste en un apparent "dégagement" de l'onde P du complexe QRS, au-devant de lui, auquel fait suite l'allongement progressif de l'espace PR, en quelques complexes jusqu'à sa durée normale.

Cet aspect a été noté 5 fois, et seulement en cas de restauration du rythme sinusal (observations

BOU.., FOU.., LAR..).

Il semble y avoir une transition entre un rythme nodal moyen et le rythme sinusal.

L'interprétation est celle précédemment suggérée au chapitre des flutters : A un bloc sino-auriculaire initial (paralysie auriculaire) fait suite un échappement nodal. La liaison sino-auriculaire reprend ; l'onde P s'inscrit à nouveau, juxtaposée de façon variable, mais sans aucune relation, avec le complexe de type nodal. Puis, après quelques ensembles "onde auriculaire - complexe nodal", la liaison auriculo-ventriculaire se rétablit subitement, restaurant le rythme sinusal.

Pour être complet, il faut signaler la possibilité d'un rythme nodal inférieur préalable aux modifications électrocardiographiques ci-dessus rapportées. Enfin, un complexe de type nodal, de niveau variable, peut alterner avec un ou plusieurs complexes de commande sinusale. Cette interférence, du moins apparente, pourrait également être le fait d'un bloc sino-auriculaire.

Le dernier cas observé est brièvement relaté, en fonction de l'évolution mortelle six jours après le choc.

Il s'agit d'un homme de 62 ans (CHO...), chez lequel une fibrillation auriculaire "idiopathique" a été réduite par une cure d'Hydroquinidine, en 1963. A la suite de la récidive de la fibrillation lors d'une affection saisonnière fébrile en Février 1965, une réduction par choc électrique (900 volts, 0,02 seconde) est tentée le 2 Avril. Aussitôt après le choc, le rythme sinusal s'inscrit avec extrasystolie ventriculaire monomorphe et bigéminisme. Puis, après quelques secondes, la morphologie de l'onde P est très variable ; la situation de l'onde P par rapport au complexe QRS est variable, tantôt avant lui, avec un espace PR toujours inférieur à 0,20 seconde, mais inégal d'un complexe à l'autre, tantôt après lui et

toujours positive. L'onde P est parfois absente, et, à deux reprises, l'onde P semble se "dégager progressivement du complexe QRS", après un court lambeau de rythme nodal moyen. On conclut à l'existence d'un bloc sino-auriculaire.

Le lendemain (3 Avril), on enregistre un rythme nodal moyen à une fréquence voisine de 50. Il y a absence de toute onde P (paralysie auriculaire) ; en outre, un aspect en "cuvette" du segment ST, avec allongement de l'espace QT ; ces derniers éléments étant attribués à la médication quinidinique (0,60 g d'Hydroquinidine par jour). Le 8 Avril 1965, le malade décède subitement. L'examen nécropsique ne montre qu'une dilatation discrète des cavités cardiaques.

Il semble que l'on puisse écarter un accident par l'Hydroquinidine en fonction de la bonne tolérance antérieure. A l'origine de la mort subite, on ne retrouve pas de thrombose ou d'embolie pulmonaire, ni de cardiopathie.

Aussi, un bloc sino-auriculaire est probable à l'origine de ce décès.

Trois autres aspects électrocardiographiques illustrant "la morphologie variable de l'onde P" et "le passage apparemment progressif du rythme nodal au rythme sinusal" sont rapportés :

1- ACL... : ondes P de morphologie très variable. Le premier espace PR = 0,08 seconde. PR s'allonge les complexes suivants. Le 15me espace PR = 0,20 seconde. Espaces RR inéquidistants.

2- LAR... : rythme sinusal à 120 pendant une dizaine de complexes ; puis PR (0,16 seconde) se raccourcit les complexes suivants, sans progression nette, jusqu'à être inclus dans l'onde QRS. Ultérieurement, l'onde P reparaît devant QRS et s'allonge, en quelques complexes, jusqu'à atteindre 0,12 seconde (rythme : 120).

3- DUV... : sur un rythme à 60, un premier com-

plexe comporte un espace PR de 0,18 seconde ; le second, l'onde P est partiellement incluse devant QRS ; le troisième, elle est invisible ; le quatrième, elle apparaît après QRS, et s'éloigne les complexes suivants, progressivement, de QRS. Trois minutes après environ : rythme sinusal à 62 avec espace PR = 0,16 seconde.

= Rythme sinusal de fréquence variable.

a)- Tachycardie sinusale.

Deux fréquences successives, la seconde moins élevée que la première et survenant 1 à 3 minutes après elle, sont observées à la suite de 5 chocs électriques. Respectivement, le rythme passe de 115 à 90, de 90 à 62, de 120 à 90, de 110 à 65 et de 150 à 90 (observation VER...).

Le rythme en fibrillation auriculaire n'était pas particulièrement rapide. Le phénomène s'est produit après utilisation de paramètres différents pour chacun des chocs.

b)- Bradycardie sinusale initiale notée une fois (observation HOC...). De 40 immédiatement après le choc, la fréquence s'établit à 55, après quelques minutes.

= Fibrillation auriculaire transitoire avant restauration du R.S. : observée 3 fois. La fibrillation, généralement pendant quelques secondes, peut survenir après plusieurs complexes initiaux de rythme sinusal.

= Rythme sinusal transitoire avant reprise de la fibrillation : observé 15 fois. La durée du R.S. excède très rarement une minute.

= Troubles de la repolarisation.

Seules ont été retenues les modifications observées dans les minutes qui suivent le choc électrique, les altérations tardives, 24 à 48 heures après, pouvant être en rapport avec le sel de quinine administré. Elles sont notées 3 fois en cas de retour du R.S. (observations CHE..., ZIA...), une fois en cas de maintien de la fibrillation (observation BOD...).

Dans 2 cas, le choc est appliqué à une tachyarythmie de fréquence supérieure à 150. Dans l'observation CHE..., par exemple, le R.S. est obtenu immédiatement (fréquence 80) avec sous-dénivellation de ST englobant l'onde T en D_1 D_2, VL et V_6. Dans la suite de l'enregistrement électrocardiographique (quelques minutes), il n'y a pas de modification.

Dans le 3me cas avec retour du rythme sinusal (observation ZIA..), l'électrocardiogramme avant choc, sur un rythme moyen de 80, montre une onde T positive en VL, iso-électrique en VF. Après choc, on observe une sus-dénivellation du segment ST englobant l'onde T en VL et une sous-dénivellation du segment ST en VF. La suite de l'enregistrement faite en dérivations standards est normale. Elle ne permet pas de savoir si la modification du segment ST a été durable ou au contraire très labile avec retour à la normale en moins d'une minute, comme on l'observe si fréquemment avec le choc par décharge de condensateur.

La dernière observation concerne un échec du traitement électrique (observation BOU...) : fibrillation auriculaire à 130, presque régulière après choc, avec sus-dénivellation de ST en D_3 et sous-dénivellation en D_2, immuables du moins pendant les quelques minutes d'enregistrement.

= Normalisation de la repolarisation.

Le retour du R.S. entraîne une normalisation de la phase de repolarisation en deux occasions (observations COQ..., ROU...).

= Disparition d'un bloc de branche droite "fonctionnel".

Une observation après réduction d'une tachyarythmie de fréquence élevée.

= Très belles ondes U, dans 3 cas de restauration du rythme sinusal (SJO...).

= L'électrocardiogramme, enregistré aussitôt après le choc électrique, est sans particularité dans 40 cas de retour du R.S. et dans 44 cas de maintien de la F.A.. Sur 232 cas, il n'y a donc aucune particularité dans 38 % des cas et dans 62 % des cas l'électrocardiogramme comporte une ou plusieurs altérations rapportées.

2)- Variétés et fréquence des altérations électrocardiographiques de la "phase de transition" au décours de l'application de 45 chocs par décharge de condensateur.

= Extrasystoles supra-ventriculaires.

Notées une fois en cas de rétablissement du R.S..

= Extrasystoles ventriculaires monomorphes ou proches.

Notées 4 fois lors de la reprise du R.S.,
2 fois en cas d'échec du choc.

= Extrasystoles ventriculaires polymorphes.

Observées 2 fois avec le rythme sinusal restauré,
1 fois lors du maintien de la fibrillation.

= Bigéminisme.

Noté 4 fois en cas de rétablissement du R.S.,
1 fois en cas d'échec.

= Salves d'extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire.

1 fois (THE...) pendant 30", avant réapparition du R.S. (Paramètres du choc : 4.000 V., 40 µF).

= Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

Noté 2 fois en cas de rétablissement du R.S..

= Bloc auriculo-ventriculaire du 2me degré.

Noté 1 fois (GOD...) en cas de rétablissement du R.S..

= Rythme nodal.

Observé 2 fois, avant réapparition de la F.A..

= Morphologie variable de l'onde P, avec des espaces PR et RR inégaux ; l'espace PR restant toujours inférieur à 0,20 seconde.

3 observations : DOM..., SCH... et MOU..., avec rétablissement du R.S.. Chez ce dernier, l'onde P est très polymorphe, prenant successivement l'aspect de l'hypertrophie auriculaire droite, puis de l'hypertrophie auriculaire gauche ; enfin, elle devient négative, avant de prendre un aspect stable : onde bifide, de durée 0,13 seconde, chez ce sujet porteur d'une cardiopathie mitrale.

= Fibrillation auriculaire transitoire avant réapparition du R.S. : 4 fois (GOD...).

= Troubles de la repolarisation :

a)- Sus-dénivellation de ST.

Elle rappelle tout à fait morphologiquement l'onde de Pardee : le segment ST englobant l'onde T, se détache initialement du complexe QRS très près du sommet de l'onde R (dérivations standards). En plus de cette très grande amplitude initiale de la sus-dénivellation de ST, le trouble est caractérisé par

son évolution. Le retour à la ligne iso-électrique se fait de façon rapidement progressive et totalement dans des délais de 10 secondes à 1 minute, très rarement des délais supérieurs. Ces modifications sont notées 6 fois, avec réapparition du R.S..

Les énergies utilisées et les temps de retour à la normale du segment ST sont les suivants :

THE... 320 joules (4.000 V, 40 µF) : moins d'une minute
VER... 288 joules (2.400 V,100 µF) : "
HUE... 320 joules (4.000 V, 40 µF) : "
LEC... 320 joules (") : 10 complexes
DOM... 320 joules (") : 80 secondes
MAI... 320 joules (") : 30 secondes

b)- Sous-dénivellation de ST.

L'altération du tracé est également très accusée et avec retour à la ligne iso-électrique dans des délais brefs.

Cette modification est notée :

- 2 fois en cas de restauration du R.S. :

LEF... 320 joules (4.000 V, 40 µF) : 90 secondes
SCH... 320 joules (") : délai ?

- 2 fois chez un même sujet, avec maintien de la fibrillation :

COR... 200 joules (2.000 V, 100 µF) : 40 secondes
" 200 joules (") : "

= Onde U : une fois.

= Electrocardiogramme sans particularité :

12 fois en cas de retour du R.S.,
14 fois en cas de maintien de la F.A..

D - COMMENTAIRES.
COMPARAISON DES TROUBLES INDUITS PAR LE COURANT ALTERNATIF ET PAR CELUI OBTENU PAR DECHARGE DE CONDENSATEUR.

De la confrontation des résultats précédents, et avec les réserves qu'implique la grande inégalité numérique des deux séries, on peut dégager les grandes lignes suivantes :

- Le R.S. est plus souvent rétabli sans aucune particularité à la suite de l'application d'un choc par décharge de condensateur que par celle d'un choc de courant alternatif.

- Les extrasystoles - de toutes sortes - et le bigéminisme sont davantage observés après réduction par le courant alternatif que par le courant de décharge de condensateur.

- La tachycardie ventriculaire a été observée 3 fois avec le courant alternatif, dont 2 fois chez le même sujet ; avec résolution spontanée dans les 3 cas ; une seule fois avec le courant de décharge de condensateur, également avec résolution spontanée.

- Une fibrillation ventriculaire a été induite par le courant alternatif et réduite par un second choc de même énergie.

Il n'est pas possible d'établir une responsabilité plus fréquente du courant alternatif dans la survenue de ces deux ordres de troubles.

- Le bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré est observé environ 2 fois plus dans notre série avec le courant alternatif qu'avec celui obtenu par décharge de condensateur ; en effet, 24 fois pour le courant alternatif, 2 pour le courant par décharge de condensateur, soit dans un rapport de 12 à 1, alors que le rapport numérique des chocs est de $\frac{5,25}{1}$ ($\frac{84\ \%}{16\ \%}$).

- Le rythme nodal est également plus fréquent lors de l'utilisation du courant alternatif: 17 fois pour celui-ci et toujours en cas de rétablissement du rythme sinusal, 2 fois lors de l'utilisation du courant par décharge de condensateur, les 2 fois avant réapparition de la F.A.

- L'aspect particulier de "l'onde P se dégageant progressivement de QRS" témoin, en fait, d'un bloc sino-auriculaire, a été observé uniquement dans le cas de régularisation par le courant alternatif (4 fois).

- La sus-dénivellation du segment ST importante et de courte durée paraît, à l'inverse, être l'apanage de la réduction par courant de décharge de condensateur (6 observations).

En effet, sur les 4 modifications de la repolarisation relevées après application de courant alternatif, 2 peuvent être des altérations post-tachycardiques (tachycardie supérieure à 150 avant le choc) ; une accompagne une fibrillation auriculaire à fréquence rapide (130) ; la dernière ne comporte qu'un enregistrement de brève durée. Les trois premières ont persisté sans changement plusieurs minutes, au minimum (temps de l'enregistrement).

En conclusion, s'il ne peut être absolument affirmé que la sus-dénivellation importante du segment ST avec retour parfait à la ligne iso-électrique, le plus souvent en moins d'une minute, est l'exclusivité du courant par décharge de condensateur, du moins lui est-elle très spéciale.

La signification de cette altération échappe. Son observation a suscité, au début, quelque inquiétude, par son identité morphologique avec l'onde de Pardee. Cependant, la labilité du trouble, l'absence de modification du taux des transaminases mesurées les jours suivants laissent à penser qu'elle ne témoigne pas d'un processus lésionnel (du moins de quelque importance). SUSSMAN et coll. sont parmi les premiers à avoir observé ce phénomène après appli-

cation de choc de 200 joules 3 millisecondes à un sujet de 39 ans. Les transaminases SGOT, les jours suivants, étaient restées comprises entre 20 et 40 unités. Ces auteurs en font "une conséquence directe et immédiate du courant par décharge de condensateur" et non un accident coronarien. KILLIP a signalé ce type d'altération très transitoire, localisé aux précordiales droites, chez un garçon de 14 ans lors de la tentative de réduction d'une tachycardie auriculaire.

- La sous-dénivellation de ST, avec retour à la normale en 1 à 2 minutes, semble également très particulière au courant par décharge de condensateur. Cette véritable "image en miroir" du trouble précédent suggère une signification, un mécanisme proche ou identique. Peut-être l'observation de l'une et l'autre altération pourrait être faite chez le même sujet, par simple inversion de situation des électrodes, lors de l'application de deux chocs ?

- le R.S. de fréquence variable a été seulement observé avec utilisation du courant alternatif : 5 fois.

- L'induction d'un flutter (ou d'une tachysystolie) est notée seulement à la suite des chocs par courant alternatif.

Très souvent (9 fois sur 10), il a précédé la réapparition de la F.A., l'échec du choc électrique.

E - RECHERCHE DE L'INFLUENCE EVENTUELLE DE LA QUANTITE D'ENERGIE DELIVREE LORS DU CHOC ELECTRIQUE (quelle que soit la forme du courant utilisé) SUR L'INCIDENCE DES TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITS.

Si l'énergie fournie par la décharge de condensateur peut être exactement calculée, il est impossi-

ble, comme il a été rappelé dans l'introduction, de déterminer avec exactitude l'énergie délivrée lors d'un choc par courant alternatif, sans mesurer l'impédance, la résistance électrique du sujet, au moment du choc.

En lui donnant arbitrairement une valeur fixe, on peut obtenir un ordre de grandeur concernant l'énergie délivrée.

Au terme d'une telle confrontation entre la quantité d'énergie et les troubles induits, avec les réserves que comporte un tel artifice, il nous paraît que la plupart des troubles induits peuvent s'observer indépendamment des énergies, des tensions et temps de passage du courant, du moins dans les limites où ils ont été ici utilisés.

Deux ordres de troubles pourraient avoir, à la lumière des résultats colligés, une relation avec les paramètres du choc électrique.

La tachycardie ventriculaire est observée pour les paramètres suivants :

900 volts	0,10 seconde
900 volts	0,10 seconde
750 volts	0,10 seconde
4.000 volts	40 µF, soit 320 joules ;

donc, dans l'ensemble, pour une énergie assez élevée et, en ce qui concerne le courant alternatif, pour un temps de passage du courant relativement prolongé (qui n'est, d'ailleurs, plus utilisé, depuis plusieurs mois, dans le service du Pr. Agr. BOUVRAIN).

La sus et la sous-dénivellation du segment ST, particulière à la décharge de condensateur (importance du décalage ; retour rapide à la ligne iso-électrique) sont observées pour des énergies assez élevées :

7 fois 320 joules (4.000 V., 40 µF)
3 fois 288 joules (2.400 V., 200 µF).

Cependant, le petit nombre de chocs effectués

avec le courant par décharge de condensateur et surtout l'utilisation très habituelle d'énergies de cet ordre doivent faire faire les plus grandes restrictions sur cette manière de voir.

D'ailleurs, pour MATHIVAT, CLEMENT et ALLARD, les altérations observées dans les suites du choc ne dépendent pas de la quantité d'énergie.

F - APPLICATION DE PLUSIEURS CHOCS CHEZ UN MÊME SUJET.

1)- Effet de 2 chocs de mêmes paramètres appliqués successivement (avec un intervalle de quelques minutes), le premier choc n'ayant pas rétabli le rythme sinusal.

Il s'agit de chocs de mêmes paramètres et non forcément de même énergie en ce qui concerne les chocs par courant alternatif. L'impédance du sujet doit cependant peu varier entre les deux chocs et par là, l'énergie délivrée non plus.

Cette application successive et rapprochée de deux chocs a été réalisée 32 fois :

14 fois, le 2e choc rétablit le R.S. ;
18 fois, il échoue comme le premier choc.

En conclusion, un deuxième choc de même énergie ou de mêmes paramètres, appliqué dans la même séance de traitement, quelques minutes après échec du premier, rétablit le R.S. dans une proportion de 44 % des cas.

2)- Application de 2 chocs d'énergie croissante, au cours d'une même séance de traitement, le premier choc n'ayant pas rétabli le R.S.-

Pour le courant alternatif, l'énergie, comme il

a été rappelé, ne peut être exactement calculée. Cependant, dans les délais qui séparent les 2 chocs successifs, la résistance du sujet peut être supposée constante ; et le calcul de l'énergie à partir des paramètres utilisés lors du second choc permet de vérifier celle-ci supérieure à celle du premier.

21 fois, cette éventualité a été réalisée :

1-	3.500 V	8 µF (49 joules)	:	échec
	750 V	0,10 s.	:	R.S.
2-	2.000 V	8 µF (16 joules)	:	échec
	3.000 V	8 µF (36 joules)	:	échec
	900 V	0,10 s.	:	R.S.
3-	900 V	0,06 s.	:	échec
	900 V	0,06 s.	:	échec
	750 V	0,10 s.	:	R.S.
4-	750 V	0,03 s.	:	échec
	900 V	0,03 s.	:	R.S.
5-	600 V	0,06 s.	:	échec
	750 V	0,10 s.	:	échec
	900 V	0,10 s.	:	R.S.
6-	600 V	0,06 s.	:	échec
	750 V	0,06 s.	:	R.S.
7-	300 V	0,10 s.	:	échec
	450 V	0,10 s.	:	R.S.
8-	750 V	0,06 s.	:	échec
	900 V	0,08 s.	:	R.S.
9-10-	900 V	0,02 s.	:	échec
11-	1200 V	0,02 s.	:	R.S.
12-	750 V	0,08 s.	:	échec
	900 V	0,08 s.	:	échec
13-14-	750V	0,06 s.	:	échec
	900 V	0,08 s.	:	échec
15-	900 V	0,03 s.	:	échec
	400 joules		:	échec

16-	750 V	0,08 s.	: échec
	900 V	0,08 s.	: échec
17-	750 V	0,02 s.	: échec
	900 V	0,02 s.	: échec
18-19-	900 V	0,02 s.	: échec
	1.200 V	0,02 s.	: échec
20-	600 V	0,06 s.	: échec
	750 V	0,10 s.	: échec
21-	50 joules		: échec
	200 joules		: échec

En cas d'application au cours d'une même séance de traitement d'un second choc d'énergie supérieure à celle du premier (qui n'a pu obtenir la réduction), 11 fois sur 21 (52 % des cas) le deuxième choc rétablit le R.S..

Ceci paraît confirmer l'intérêt, habituellement défendu, à augmenter l'énergie du second choc après échec du premier. Cependant, si les chances de réapparition du R.S. sont augmentées vis-à-vis de celles que comporte l'application d'un second choc de même énergie que le premier, l'amélioration statistique des résultats obtenus est faible.

3)- Cas d'application de 2 chocs de mêmes paramètres à des moments différents.

Le temps d'application séparant les deux chocs peut être de quelques jours à plusieurs mois.

Sur 7 cas observés :

a)- le résultat obtenu par la première séance de traitement s'est reproduit la seconde : 4 fois ;

b)- le résultat favorable du premier choc ne s'est pas renouvelé lors du second : 2 fois ;

c)- malgré un échec lors d'une première tenta-

tive, un second choc ultérieurement appliqué a rétabli le rythme sinusal : une observation.

En conclusion, le résultat à attendre d'une seconde séance de traitement s'avère imprévisible.

4)- En cas de chocs réitérés, le nombre de chocs ne semble aucunement influencer le type ou la fréquence des altérations de la "phase de transition". Chaque choc paraît agir "pour son propre compte" et indépendamment du précédent.

TROUBLES INDUITS PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES LORS DE LA TENTATIVE DE REDUCTION DES TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES

A - SUJETS TRAITÉS.

= La réduction par choc électrique externe a été tentée chez 13 sujets, 6 hommes et 7 femmes, âgés de 14 mois à 72 ans.

= L'ancienneté du trouble est de quelques heures à 4 jours chez la plupart des sujets. Pour quatre d'entre eux, la tachycardie supraventriculaire existerait depuis 1 mois, 2 mois, 2 mois et 3 mois.

= La tachycardie est franchement mal supportée dans 8 observations :

- Signes d'insuffisance cardiaque 6
- Pression artérielle maxima inférieure à 8 2
- Hémiparésie droite et aphasie (avec hypotension artérielle) 1

= L'étiologie :

- Syndrome de Wolff-Parkinson-White .... 2 (un seul cas connu antérieurement)
- Valvulopathie mitrale 2
- Tétralogie de Fallot 1

. Tachycardie d'apparence primitive 8

Dans ce groupe :

- 3 cas chez des enfants de 13 ans (HOU..), 12 ans (MOL..) et 14 mois (HEB..).

- 1 cas survenu 1 mois après l'apparition d'un infarctus du myocarde chez un sujet (PAQ..) ayant eu, avant l'infarctus, plusieurs crises de tachycardie.

- Chez 2 sujets, on retrouve des antécédents psychiatriques, à type de syndrome dépressif ; un seul (DEL..) est soumis à un traitement par l'Imipramine dont le pouvoir tachycardisant est connu. La médication a été interrompue le lendemain de l'apparition du trouble rythmique.

= Le type de la tachycardie supraventriculaire est variable :

THO.. : chez une femme ayant un syndrome de Wolff-Parkinson-White connu depuis plusieurs années: tachycardie (165) avec complexes QRS élargis. Le caractère supraventriculaire a été confirmé par dérivation oesophagienne (succès du choc électrique).

HOU... : tachycardie (200) avec aspect de bloc de branche complet gauche. L'origine supraventriculaire est affirmée par la dérivation oesophagienne et la disparition du bloc lors de la réapparition ultérieure du rythme sinusal (échec du choc électrique).

HEB... : tachycardie nodale à 120, tantôt supra, tantôt médio, tantôt infranodale (échec).

DEL... : tachycardie supraventriculaire à 240 (succès).

LAN... : tachycardie à 150, sans onde P visible, sur bloc de branche (antérieurement connu) ; (succès).

MOL... : tachycardie supraventriculaire à 150 : rythme du sinus coronaire (échec).

GAN... : tachycardie supraventriculaire (170); (succès).

PAQ... : tachycardie infranodale 180 (plutôt que tachycardie ventriculaire avec onde P rétrograde, car les complexes QRS sont fins) ; (succès).

BOV... : tachycardie supraventriculaire à 220, puis 180, légèrement irrégulière (échec).

SCH... : tachycardie nodale inférieure à 150 (succès).

GOU... : tachycardie supraventriculaire sur bloc de branche droit (préexistant) (échec).

COL... : tachycardie infranodale (échec).

OUD... : tachycardie régulière à 220, dont le caractère supraventriculaire a été confirmé par la dérivation oesophagienne. (Pas de signe du syndrome de Wolff-Parkinson-White au cours de la tachycardie) (succès).

B - RESULTATS.

= Les 13 malades ont reçu 19 chocs électriques externes. La réduction de la tachycardie a été obtenue 7 fois. Elle a été le plus souvent très transitoire.

= Ces "succès" en fonction de l'étiologie et avec la date de la récidive se répartissent ainsi :

THO... : Wolff-Parkinson-White ; récidive le lendemain.

DEL... : sans étiologie ; après 1/4 d'heure.

LAN... : sans étiologie ; lambeaux de tachycardie 2 h. après.

PAQ... : avec infarctus du myocarde ; lambeaux de tachyarythmie quelques heures après..

GAN... : cardiopathie mitrale : pas de récidive (les jours suivants).

OUD... : Wolff-Parkinson-White ; pas de récidive (les jours suivants).

SCH... : tétralogie de Fallot ; durée de la réduction non précisée.

Une radiographie du thorax a été faite chez 7 malades.

Le volume cardiaque est normal ou légèrement augmenté 5 fois. Pour les 2 observations avec franche cardiomégalie, une fois le rythme sinusal est restauré, la tachycardie n'est pas influencée dans l'autre cas.

= Le résultat du choc en fonction des drogues administrées avant son application peut être ainsi résumé :

THO... : Acétylcholine - Lanatoside C (I.V.)- Ajmaline : succès.

HOU... : Lanatoside C (2 amp.) - Néosynéphrine : échec.

HEB... : Digitaline "mal supportée" (14 mois): échec.

DEL... : Néosynéphrine (2 amp.) - Lanatoside C (I.V., 2 amp.) : succès.

LAN... : Ajmaline (1 amp.).: succès.

MOL... : Lanatoside C - Ajmaline - Néosynéphrine : échec.

GAN... : "Résistance à tout traitement" : succès.

PAQ... : ? : succès.

BOU... : Procaïnamide - Noradrénaline : échec.

SCH... : ? : succès.

GOU... : "fortes doses de Digitaline" : échec.

COL... : Digitaline (30 g/semaine) - Lanatoside C (I.V.) : échec.

OUD... : ? : succès.

Sur 10 observations où la médication est mentionnée, on dénombre 3 succès pour les 8 malades qui ont reçu de la Digitaline.

La tachycardie a été réduite chez le malade qui a reçu de l'Ajmaline ; de même chez les 3 malades n'ayant pas reçu de traitement médicamenteux préalable ou dont le traitement n'est pas précisé.

C - MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES OBSERVEES DANS LES SUITES DU CHOC ELECTRIQUE.

I)- Paramètres utilisés et résultat du choc électrique.

Le rythme sinusal est restauré 7 fois :

900 volts	0,10 seconde
900 volts	0,03 seconde
750 volts	0,08 seconde
600 volts	0,06 seconde (2 fois)
450 volts	0,06 seconde

Le choc électrique est sans influence sur la tachycardie 12 fois :

900 volts	0,10 seconde
900 volts	0,03 seconde
900 volts	0,02 seconde
750 volts	0,02 seconde (2 fois)
450 volts	0,08 seconde

300 volts 0,06 seconde (2 fois)
180 joules (3.000 volts, 40 µF) (2 fois)
80 joules (2.000 volts, 40 µF)
20 joules (2.000 volts, 10 µF)

Lorsque 2 chocs électriques de mêmes paramètres ont été successivement appliqués avec un délai de quelques minutes, le second choc a été efficace 2 fois avec les paramètres suivants :

900 volts 0,03 seconde
900 volts 0,10 seconde

Le second choc a échoué, comme le premier, 2 fois, avec les paramètres suivants :

750 volts 0,02 seconde
300 volts 0,06 seconde

II)- Modifications électrocardiographiques de la "période de transition".

a)- En cas de succès du choc électrique.

DEL... : 900 V, 0,10 s. - Un premier choc électrique fait passer le rythme de 240 à 200. Le second obtient le rythme sinusal à une fréquence de 128, avec un espace PR = 0,12 s., sans aucune anomalie.

SCH... : 900 V, 0,03 s. - Trois complexes sans onde P (rythme nodal moyen). Le 4me est précédé d'une onde P, avec un espace PR très court : 0,08 s., puis le rythme sinusal s'inscrit à une fréquence de 100 avec espace PR constant à 0,16 seconde. Cet aspect est très vraisemblablement lié, comme il a été indiqué précédemment, à un bloc sino-auriculaire initial.

THO... : 750 V, 0,08 s.- Syndrome de Wolff-Parkinson-White (PR : 0,08 s., QRS : 0,12 s. du type retard gauche, onde delta, espace PJ normal). Le syndrome était connu antérieurement et les crises tachycardiques précédentes comportaient des complexes QRS

fins, contrairement à la crise de tachycardie observée. Toutefois, son caractère supraventriculaire a été affirmé sur la dérivation oesophagienne.

LAN... : 750 V, 0,02 s.- Rythme sinusal avec quelques extrasystoles auriculaires monomorphes suivies d'un repos compensateur. Image de bloc de branche gauche préexistant.

OUD... : 600 V, 0,06 s.- Syndrome de Wolff-Parkinson-White. Susdécalage du segment ST en dérivation D_3, qui s'atténue, sans disparaître, après 10 minutes d'enregistrement.

PAQ... : 600 V, 0,06 s.- Rythme sinusal à 80 avec, après quelques minutes, des lambeaux de tachyarythmie. PR = 0,18 s.

GAN... : 450 V, 0,06 s.- Rythme sinusal à 110. PR = 0,16 s.

b)- En cas d'échec du choc électrique.

GOU... : 900 V, 0,02 s.- Rythme infranodal à 100 (onde P négative située après le complexe QRS qui est large, à type de retard droit, puis rythme de même fréquence, avec alternance d'un complexe sans onde P à type de BBG, d'un second complexe sans onde P, à type de BBD et d'un troisième complexe QRS fin, lui seul précédé d'une onde P.

Le lendemain, reprise de la tachycardie supraventriculaire. (Le tracé de la tachycardie immédiatement avant le choc comportait des complexes QRS larges à type de retard droit).

HOU... : 750 V, 0,02 s.- 4 complexes de type sinusal avec aspect de BBG persistant, puis reprise de la tachycardie. Un deuxième choc avec les mêmes paramètres, quelques minutes plus tard, obtient le même résultat. Le BBG "n'a pas eu le temps de disparaître" au cours de ces 4 systoles. Il est en effet "fonctionnel", car des ECG de référence enregistrés

avant la tachycardie et ceux obtenus après réduction médicamenteuse de celle-ci comportant des complexes QRS fins.

SOU... : 450 V, 0,02 s.- Persistance de la tachycardie.

MOL... : 300 V, 0,06 s.- Persistance de la tachycardie (2 fois).

COL... : 3.000 V, 40 µF.- Quelques complexes de type sinusal, puis reprise de la tachycardie (aspect observé lors des 2 chocs successifs).

HEB... (14 mois) : 2.000 V, 10 µF.- Dissociation auriculo-ventriculaire avec rythme ventriculaire à 118 et rythme auriculaire à 60. Une minute après, dissociation isorythmique (120).

2.000 V, 40 µF.- Dissociation auriculo-ventriculaire avec rythme auriculaire à 65 et rythme ventriculaire à 120.

D - COMMENTAIRES.

1)- Le rythme sinusal est obtenu après 7 chocs électriques sur 19 effectués chez 13 malades. Deux cas de tachycardie seulement n'ont pas récidivé à court terme (dans les quelques jours de l'observation hospitalière faisant suite au choc).

Donc : a)- les tachycardies supraventriculaires sont très nettement moins sensibles à l'action du choc électrique externe, que d'autres troubles rythmiques.

b)- Cependant, le choc électrique externe est susceptible de restaurer le rythme sinusal, alors que l'Ajmaline, le Lanatoside C, la Néosynéphrine ont échoué.

c)- Le choc électrique externe n'empêche

pas la récidive fréquente et le plus souvent très précoce du trouble rythmique.

2)- Le choc électrique externe peut avoir une particulière utilité en cas de difficulté de diagnostic entre une tachycardie supraventriculaire et une tachycardie ventriculaire.

= La difficulté se présente en cas de :

. tachycardie supraventriculaire sur bloc de branche (en l'absence d'E.C.G. antérieur) ;

. tachycardie avec bloc "fonctionnel" ;

. syndrome de Wolff-Parkinson-White (jusqu'alors ignoré) avec conservation pendant la crise de tachycardie d'un complexe QRS large (observation THO.). C'est là un fait inhabituel, au cours du syndrome. Notre Maître, le Pr. SOULIE, avec DEGEORGES et DUPERIER, a récemment mis en évidence cette éventualité. Ces auteurs ont également signalé la disparition possible (et momentanée) de la morphologie électrocardiographique caractéristique du syndrome de Wolff-Parkinson-White par les médications utilisées pour le traitement.

= En outre, les dérivations oesophagiennes ne sont pas toujours possibles, ni toujours aisément interprétables.

= Aussi, plutôt que d'utiliser successivement diverses drogues, le choc électrique paraît préférable chaque fois que l'on peut commodément appliquer cette technique.

3)- En ce qui concerne les paramètres du choc, la quantité d'énergie à utiliser, il ne ressort pas de cette courte série, de manière significative, une ligne de conduite certaine.

Toutefois peut-on rappeler que la plupart des

auteurs insistent sur l'intérêt à délivrer lors du choc une quantité d'énergie supérieure à celle habituellement nécessaire à la réduction des tachycardies ventriculaires, notamment.

4)- Les tachycardies supraventriculaires "essentielles", tout spécialement les formes de l'enfant, s'avèrent particulièrement rebelles au traitement électrique, comme d'ailleurs, aux traitements médicamenteux.

Les diverses médications administrées avant le choc ne paraissent pas influencer les possibilités de succès de celui-ci.

5)- Les particularités de l'électrocardiogramme enregistré après le choc sont relativement rares.

Si l'on isole les deux syndromes de Wolff-Parkinson-White, la "période de transition" est faite des quelques singularités suivantes :

- 2 fois, le retour du rythme sinusal se fait, à la suite du choc par courant alternatif, avec une fréquence supérieure à 100 : 110 pour l'un, 128 pour l'autre. (Dans ce dernier cas, le sujet a été soumis huit jours plus tôt à l'Imipramine, médication tachycardisante).

- Un décalage du segment ST a été observé après choc de courant alternatif restaurant le rythme sinusal. Cette altération s'est seulement atténuée 10 minutes après le choc, sans disparaître. Elle paraît différente des sus-dénivellations de ST importantes et avec retour complet et très rapide à la ligne isoélectrique, observées après utilisation du courant par décharge de condensateur pour réduction des fibrillations notamment. Il pourrait s'agir moins d'une modification préexistant à la tachycardie (du fait de son atténuation après 10') que d'un trouble

de la repolarisation post-tachycardique ou d'une action médicamenteuse (Ajmaline), autant que d'un trouble induit par le choc électrique.

- Les extrasystoles sont rares, notées 2 fois seulement.

- Un cas de rythme infranodal, avec le courant alternatif, suivi d'échec du choc.

- Un cas de rythme médionodal, après bloc sino-auriculaire ; la première onde P réapparue semblant "se dégager du complexe QRS", au-devant de lui, avec un premier espace PR court, et les suivants étant normaux. Obtenu avec le courant alternatif, il est suivi de la réapparition de la tachycardie.

- Aucun cas d'allongement de l'espace PR n'a été relevé.

- Chez le nourrisson de 14 mois, le choc par décharge du condensateur a obtenu une dissociation auriculo-ventriculaire à rythme ventriculaire rapide.

TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITS PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES LORS DE LA TENTATIVE DE REDUCTION DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

A - MALADES TRAITÉS.

= 33 sujets atteints de tachycardie ventriculaire ont bénéficié de chocs électriques externes. On dénombre 26 hommes et 7 femmes, âgés de 40 à 80 ans.

= L'ancienneté du trouble :

- Quelques heures à un jour 8
- Environ "48 heures" 5
- Inférieure à 5 jours (3 à 5 j.) 5
- 15 jours et 3 semaines .... 1 fois chacun (tachycardie intermittente ?)
- non précisé 13

= La tolérance :

- assez bonne (palpitations, asthénie).. 6
- sténocardies 4
- syncopes 3
- troubles de la conscience 3
- signes d'insuffisance cardiaque 3
- tendance au collapsus 16
- pression artérielle maxima inférieure à 7 2

= L'étiologie est dominée par la maladie coronarienne :

- Infarctus du myocarde récent (moins d'un mois) 12
- Antécédent d'infarctus du myocarde ... 9
- Infarctus récent suspecté cliniquement (sans preuve électrocardiographique). 3
- Bloc auriculo-ventriculaire complet idiopathique 2
- Terrain "vasculaire" (antécédent d'hémiplégie) 1
- Etiologie inconnue 7

Il faut, en outre, mentionner une intoxication digitalique accidentelle (1 ½ mg), chez un sujet (LED...) présentant un antécédent d'infarctus du myocarde. Cependant, la récidive de la tachycardie, trois semaines après, a fait envisager une étiologie coronarienne plutôt que médicamenteuse.

= Le volume du coeur n'a été valablement (clichés pris au lit) apprécié par la radiographie que dans un petit nombre de cas :

- normal 4
- augmentation modérée .. 4
- augmentation franche .. 5

= Traitement ayant précédé le choc électrique :

Procaïnamide (dose maxima : 4 g par jour, I.V.) : 17
Digitaline (" " : 1 ½ mg, par erreur) : 9
Ajmaline (" " : 500 mg en 3 jours) : 9
Néosynéphrine : 6
Noradrénaline : 2
Hydroquinidine : 1
Morphine (chlorhydrate) . . . . .) tous
Hydroxyzine : . . . . .)

B - RÉSULTATS.

= 52 chocs électriques ont été délivrés aux 33 malades.

= Le nombre de chocs très inférieur à celui des malades tient à la récidive de la tachycardie ventriculaire, suivie d'une nouvelle application du traitement les heures, les jours ou les mois suivants, et non à la nécessité de plusieurs chocs pour réduire la tachycardie. En effet, au cours d'une même séance de traitement, 4 malades seulement ont subi plusieurs chocs :

2 fois, du fait de l'induction d'une fibrillation ventriculaire lors du 1er choc (MON.., FOU..) ;

2 fois, uniquement pour tenter de réduire la tachycardie ventriculaire par un nouveau choc après échec du premier (GAT.., MER..).

= La tachycardie ventriculaire a été réduite chez 27 malades sur 33 (82 %), souvent plusieurs fois chez le même malade.

= Le choc électrique a interrompu la tachycardie ventriculaire 39 fois. Celle-ci n'a pu être arrêtée 13 fois.

= Le courant obtenu par décharge de condensateur a été utilisé une fois et il a rétabli le R.S.. Tous les autres chocs ont été fournis par le courant alternatif.

= Les troubles induits seront décrits d'abord dans les cas de succès du choc, puis lors de ses échecs.

1)- Modifications électrocardiopathiques

observées dans les cas de succès du choc.

- Sur 39 succès, la réapparition du R.S. est observée 22 fois sans aucune anomalie, exception faite de quelques extrasystoles, notées dans la moitié des cas (10 fois).

- Extrasystoles nombreuses : 4 observations.

DUM.. : nombreuses extrasystoles ventriculaires, bigéminisme (600 V, 0,06 s.).

PAR.. : plusieurs "bouffées" de tachycardie ventriculaire brève (7 à 8 complexes) avant réapparition d'un rythme sinusal stable (600 V, 0,06 s.).

FOU.. : extrasystoles ventriculaires monomorphes nombreuses (600 V, 0,06 s.).

SEC.. : extrasystoles ventriculaires polymorphes (450 V, 0,06 s.).

Dans tous les cas, ces extrasystoles s'espacent peu à peu, pour devenir très rares en quelques minutes.

- Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré: 2 observations.

PET.. (antécédent d'infarctus du myocarde). L'espace PR, normal après le choc (0,16 sec.) mesure 0,26 s. le lendemain.

MAR.. (antécédent d'infarctus du myocarde). L'espace PR a une durée de 0,20 s. (rythme à 80) aussitôt après le choc électrique ; 0,24 s. le lendemain.

- Bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré : 2 observations.

BLA.. (infarctus du myocarde) : allongement de l'espace PR progressif, puis onde P bloquée. Périodes de Luciani-Wenckebach. Après quelques minutes, rythme sinusal avec espace PR constant à 0,18 s.

LIO.. : Bloc auriculo-ventriculaire incomplet avec captures, puis tantôt 2/1, tantôt avec périodes

de Luciani-Wenckebach.

- Bloc auriculo-ventriculaire complet : 2 observations.

SCH.. : Un premier choc (3.500 V, 8 µF) appliqué pour flutter avec bloc auriculo-ventriculaire induit une fibrillation ventriculaire à laquelle fait suite spontanément une tachycardie ventriculaire. Un choc de 900 volts, 0,10 s. est appliqué. Aussitôt l'enregistrement électrocardiographique établi, on observe une pause, puis un rythme idio-ventriculaire, d'abord à une fréquence de 35, puis plus rapide avec réapparition des ondes P, totalement indépendantes des complexes rapides.

HEN.. : Bloc auriculo-ventriculaire complet avec pauses ventriculaires prolongées. Les essais d'entraînement électrosystolique, afin d'éviter celles-ci, sont suivis de récidive de la tachycardie ventriculaire. Le malade reçoit ainsi 3 chocs électriques en moins d'une heure, avec les paramètres suivants : 450 V, 0,04 s. ; 450 V, 0,02 s. ; 150 V, 0,02 s.. Chaque fois, le choc électrique fait réapparaître le bloc auriculo-ventriculaire complet avec pauses ventriculaires "prolongées" (quelques secondes).

- Flutter auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire (complexe ventriculaire à type de retard droit) : une observation.

GEO... : Le choc électrique 750 V, 0,04 s. a rétabli le rythme antérieur au choc et non le rythme sinusal. Les ondes F ont une fréquence de 190, les complexes ventriculaires de 60.

- Rythme nodal : une observation.

PAQ.. (infarctus récent) : rythme supranodal à 70 avec PR = 0,08 s., après un choc de 600 V, 0,06 s..

- Ondes P d'amplitude, de durée et d'axe varia-

bles, avec espaces RR inéquidistants : 2 fois.

PAR.. (600 V, 0,06 s) : ondes P de morphologie très variable. Distances RR inégales.

MER.. (750 V, 0,06 s.) : id.

- Troubles de la repolarisation : 6 fois.

CAP.. (600 V, 0,06 s.) : Trouble de la repolarisation de V_1 à V_6.

DAV.. (450 V, 0,06 s.) : Altération diffuse de la phase de repolarisation, avec évolution pseudo-péricardique pendant une semaine.

DUM.. (600 V, 0,06 s.) : Onde T inversée en D_1, V_L, V_3 à V_6.

BIS.. (450 V, 0,06 s.) : Inversion de l'onde T en D_1, V_L et précordiales gauches.

RIC.. (300 V, 0,15 s.) : Altération diffuse de la repolarisation : sus ou sous-dénivellation du segment ST, selon les dérivations.

PET.. : Onde T négative en précordiales gauches, D_1, D_2 et V_L. Segment ST sus-dénivellé en V_1, V_2 (par rapport aux tracés ultérieurs).

Les modifications du segment ST et de l'onde T sont d'interprétation très délicate :

. témoins d'une "lésion", d'une "ischémie-lésion", chez ces malades pour la plupart coronariens;

. consécutives à la tachycardie ;

. ou liées au choc électrique (action directe de nature inconnue ou secondaire à une inflammation péricardique, ainsi que le suggère NAOURI).

Ces altérations persistent, immuables pendant les minutes qui suivent le choc ; elles peuvent ensuite régresser, mais très lentement (une semaine, parfois plus).

Toutes ces altérations de la repolarisation

ont été notées après usage du courant alternatif (seul utilisé, à une exception près). Elles semblent très nettement différentes des sus ou sous-dénivellations du segment ST, observées après usage du courant par décharge de condensateur dans la réduction des fibrillations et flutters auriculaires : la régression est alors totale en moins d'une minute.

- Troubles de la conduction "intra-ventriculaire" : ?

Plusieurs tracés comportent un bloc de branche droite ou gauche (observations LAU.., RIC..).

En l'absence d'électrocardiogramme enregistré avant la tachycardie ventriculaire, il est très difficile, du moins aussitôt après le choc, de donner une signification à ces blocs de branche : bloc de branche préexistant, anomalie de la conduction pendant la tachycardie ou post-tachycardique (bloc "fonctionnel"), ... voire induction par le choc électrique ? Dans l'observation PAQ.., la tachycardie ventriculaire est faite de complexes QRS relativement peu élargis. Lors du rétablissement du rythme sinusal, après le choc électrique, les complexes QRS ont l'aspect d'un bloc de branche gauche complet. Les premières secondes d'enregistrement, la durée de QRS atteint 0,15 seconde, puis secondairement devient constante à 0,12 seconde. La question est seulement posée de la possibilité ou non de troubles de la conduction hisienne "intraventriculaire", au décours du choc électrique.

2)- Modifications électrocardiographiques dans les cas d'échec du choc électrique (13 chocs).

a)- Trois fois, il y a réduction de la tachycardie ventriculaire, mais pendant un laps de temps très bref :

BER.. (450 V, 0,02 s.) : 3 complexes QRS sinusaux, puis 3 extrasystoles ventriculaires poly-

morphes. Répétition de cette séquence pendant une minute environ ; puis récidive de la tachycardie ventriculaire.

MON.. (600 V, 0,06 s.) : Réduction de la tachycardie ventriculaire et du flutter associé à celle-ci : quelques complexes sinusaux sont enregistrés. Puis, il y a récidive de la tachycardie ventriculaire (avec conduction rétrograde 1/1).

MER.. (600 V, 0,06 s.) : Rythme sinusal 15 secondes, rythme sinusal avec extrasystolie ventriculaire quelques secondes, puis récidive de la tachycardie ventriculaire, qui sera réduite par un second choc (750 V, 0,06 s.).

b)- Deux fois, le choc induit une fibrillation ventriculaire.

MON.. (infarctus du myocarde récent : 4 semaines). 900 V, 0,06 s. : fibrillation ventriculaire. Un nouveau choc, avec les mêmes paramètres, induit un bloc auriculo-ventriculaire complet. Moins d'une minute après, le rythme est sinusal pendant quelques secondes ; puis la tachycardie reparaît.

FOU.. (infarctus du myocarde récent : 4 semaines). 650 V, 0,06 s. : flutter ventriculaire proche de la fibrillation (avec syncope, crise convulsive). Un nouveau choc (450 V, 0,06 s.) rétablit le rythme sinusal pendant 20 secondes ; la tachycardie ventriculaire reparaît 2 minutes, avant la restauration durable du rythme sinusal à 80.

c)- Absence totale d'influence du choc sur la tachycardie ventriculaire.

Les échecs de réduction existent-ils, hormis l'impossibilité de conserver le rythme sinusal pourtant rétabli quelques secondes, et l'induction d'une fibrillation ventriculaire ?

Ils s'observent au décours de 8 chocs, appliqués à 4 malades :

DUT.. : Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire pré-agonique chez un sujet atteint d'infarctus du myocarde. (Une seule tentative de réduction: 600 V, 0,06 s.).

CAP.. : La tachycardie est présumée ventriculaire. Cependant, la lecture de l'oesophagienne ne permet pas de conclure formellement. Le complexe QRS a l'aspect d'un bloc de branche gauche (BBG). Il est tout à fait identique à celui d'une tachycardie ventriculaire certaine observée chez ce malade 6 mois avant. Cependant, l'onde P n'est pas dissociée du complexe QRS. En outre, argument discutable, la tachycardie ventriculaire précédente avait été réduite avec les mêmes paramètres (600 V, 0,06 s.) que ceux utilisés lors de la présente crise de tachycardie (une seule tentative de réduction).

BAT.. : La nature ventriculaire de la tachycardie est aussi très probable sans être certaine: la morphologie et la durée des complexes QRS sont normales, mais l'axe de QRS est différent de l'axe du complexe rapide de l'électrocardiogramme de référence en rythme sinusal. Il existe une onde P pour un complexe QRS, à l'oesophagienne, et l'onde P est de même aspect en tachycardie et en rythme sinusal, mais cet aspect a été observé en cas de dissociation certaine (observation LAU..).

Deux chocs différés ont été appliqués, le premier lors d'un 6me accès de tachycardie ventriculaire, délibérément, les 5 accès précédents ayant cédé à l'injection d'Ajmaline (paramètres du choc : 450 V, 0,06 s.) ; le second, lors du 11me accès de tachycardie ventriculaire, après échec de l'Ajmaline (paramètres du choc : 600 V, 0,06 s.).

GAT.. : Tachycardie ventriculaire certaine au cours d'un infarctus du myocarde. Le choc électrique a été appliqué 2 fois de suite, lors de 2 séances de traitement.

1ère séance :

450 V, 0,02 s. : tachycardie ventriculaire inchangée ;
750 V, 0,02 s. : tous les 10 ou 20 complexes de tachy-

cardie ventriculaire, s'intercale un complexe sinusal.

2me séance :

450 V, 0,02 s. : tous les deux complexes de tachycardie ventriculaire, un complexe sinusal leur fait suite ;

750 V, 0,02 s. : même aspect.

En conclusion, si les tachycardies ventriculaires sont réputées faciles à réduire par choc électrique externe, un certain nombre d'entre elles résistent à cette technique.

C - COMMENTAIRES.

1)- La tachycardie ventriculaire est réduite par choc électrique externe chez 27 malades sur 33 et souvent à plusieurs reprises. Un échec peut ainsi faire mettre en discussion la nature ventriculaire de la tachycardie. Les difficultés du diagnostic avec les tachycardies supraventriculaires peuvent être très grandes, comme il a été rapporté.

La tachycardie ventriculaire est réductible avec une faible énergie. Généralement, un choc suffit. Il peut être appliqué sans anesthésie générale, qu'il est préférable d'éviter chez un sujet en collapsus.

L'échec de la réduction est déploré chez 6 malades (BER.., MER.., DUT.., GAT.., CAP.., BAT..). Les causes invoquées : collapsus, anoxie myocardique, acidose ... ne sont pas toujours retrouvées à l'origine de l'échec.

La tachycardie ventriculaire récidive fréquemment et peut être réduite par un nouveau choc.

2)- Le rétablissement du rythme sinusal est habituel dans les tachycardies secondaires à l'in-

farctus du myocarde ou à ses séquelles. Dans le petit nombre de cas où un bloc auriculo-ventriculaire complet est à l'origine de la tachycardie, il reparaît après choc.

Les drogues administrées avant le choc paraissent sans aucune influence sur les possibilités de réduction. Leur multiplicité ou leur surdosage constituent une indication supplémentaire à la réduction de la tachycardie par choc électrique ; l'intoxication digitalique (qui peut être une cause de tachycardie ventriculaire) particulièrement.

3)- Le choc pour tachycardie ventriculaire peut induire une fibrillation ventriculaire, comme l'ont signalé ZOLL et LINENTHAL, ALEXANDER, KLEIGER et LOWN. Un second choc a rétabli immédiatement le rythme sinusal (ou le rythme antérieur :bloc auriculo-ventriculaire), en cas d'induction inopportune d'une telle fibrillation ventriculaire.

4)- Les modifications transitoires observées après le choc sont relativement rares :

- Les pauses ventriculaires s'observent uniquement dans les blocs auriculo-ventriculaires complets, préexistants. (Le risque d'une pause prolongée, au décours de la réduction d'une tachycardie ventriculaire secondaire à un bloc auriculo-ventriculaire complet, conduit à toujours tenir prêt le dispositif nécessaire à l'entraînement électrosystolique).

- Les extrasystoles ($\frac{1}{2}$ des cas), parfois reproduisant des lambeaux de tachycardie ventriculaire, le rythme nodal (un cas), l'onde P polymorphe (2 cas), les blocs auriculo-ventriculaires du 1er degré (2 cas) et du second (2 cas) paraissent être les meilleurs témoins d'une hyperexcitabilité et d'une instabilité de la commande et de la conduction. Ils attestent de l'existence d'une "période de transition" au cours des tachycardies ventriculaires.

-Les troubles de la repolarisation, notés 6 fois, sont le plus souvent diffus ou prédominants sur le coeur gauche. En outre, NAOURI a précédemment observé des modifications électrocardiographiques retardées (négativation secondaire de l'onde T) et persistantes (plus d'une semaine). Ces altérations, relativement rares chez l'homme par rapport à leur fréquence en expérimentation (10 % des cas pour LOWN), laissent perplexe sur leur signification : troubles post-tachycardiques, ischémie myocardique, induction par le choc, directement ou par l'intermédiaire d'une inflammation (voire exsudation) péricardique.

C'est ainsi que RETMAN et DE ARMAS signalent, chez un homme de 45 ans, 4 mois après un infarctus du myocarde, et au lendemain de la réduction d'une tachycardie ventriculaire par choc électrique (440 volts et 0,25 s.), des altérations de l'onde T suggérant une "lésion" aiguë de la paroi antérieure, qui ont persisté une semaine, avec augmentation de la transaminase SGOT, puis ont disparu. Que conclure ? On ne peut se baser avec certitude sur l'élévation des transaminases pour affirmer un processus lésionnel. En effet, il semble bien établi que leur taux puisse augmenter à la suite d'une anoxie tissulaire et en particulier après une crise de tachycardie ventriculaire. C'est donc certainement au décours de ce trouble que la signification des troubles de la repolarisation est la plus difficile à approcher, d'autant que d'autres facteurs peuvent influencer la phase de repolarisation : médications des jours précédents, collapsus transitoire, perturbations des électrolytes.

- La survenue des troubles de la conduction "intraventriculaire" est incertaine.

SIGNIFICATION DES TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES INDUITS PAR LES CHOCS ELECTRIQUES EXTERNES

A l'application aux flutters et fibrillations auriculaires, tachycardies supraventriculaires et ventriculaires, d'un choc électrique utilisant une énergie de 20 à 400 joules (ou avec le courant alternatif : 300 à 1.200 volts, avec un temps de passage du courant de 0,02 à 0,10 s.), peut succéder une des quatre éventualités suivantes :

1- Une fibrillation ventriculaire, si le choc est délivré pendant la période vulnérable. Cette éventualité est rare (5 cas sur 413 chocs).

On peut penser qu'en réduisant le temps de passage du courant, on diminue les risques de délivrer le choc en zone vulnérable. De plus, l'utilisation d'une "gâchette" peut permettre d'appliquer le choc à un moment préalablement choisi du cycle cardiaque et d'éviter la survenue de la fibrillation. Cependant, si ce dispositif a ses adeptes, il ne paraît pas indispensable ; un second choc suffisant à rétablir immédiatement le rythme sinusal, en cas d'induction inopportune d'une fibrillation ventriculaire. La réduction d'une telle fibrillation a, du moins jusqu'à ce jour, toujours été obtenue dans le Service du Pr. Agr. BOUVRAIN.

2- Le retour immédiat du rythme sinusal.

3- L'échec du choc électrique, avec persistance du trouble du rythme sans aucun changement.

4- Une période d'instabilité, au cours de laquelle on observe, associés ou non :

- des phénomènes d'hyperexcitabilité (extrasystoles auriculaires, ventriculaires, monomorphes, polymorphes, isolées ou groupées, lambeaux de tachycardie ventriculaire) ;

- des troubles de la commande et de la conduction (bloc sino-auriculaire, blocs auriculo-ventriculaires des 3 degrés, rythmes interférentiels à stimulus de siège variable).

Ces modifications, à l'exception des blocs auriculo-ventriculaires du 1er degré, sont peu durables (quelques minutes en général), comme s'il y avait aussitôt après le choc, entre les différents éléments de tissu autonome, conflit, hésitation. Cette période de transition est suivie, plus souvent du retour du rythme sinusal que de la réapparition du rythme antérieur consacrant l'échec du choc. La persistance ou l'apparition retardée de l'allongement de l'espace PR n'est nullement incompatible avec cette manière de voir.

Pour WOLTER et WALTER, cette période de transition représenterait l'effet d'une action neuro-végétative à prédominance vagale de l'électrothérapie.

Les facteurs d'instabilité électro-physiologique du tissu autonome sont discutés :

1)- La nature du trouble du rythme joue sans doute un rôle.

- Ainsi, la période de transition est très souvent absente dans les tachycardies paroxystiques ;

- les modifications sont moins fréquentes dans les flutters (30 %) que dans les fibrillations (65 %) ;

- les rythmes nodaux sont plus fréquents après réduction des fibrillations que dans les autres troubles ;

- les blocs sino-auriculaires, notés dans notre série, sont beaucoup plus fréquents après réduction des fibrillations ventriculaires.

2)- L'état du myocarde, l'anoxie qu'il a pu subir (essentiellement au cours des tachycardies ventriculaires avec collapsus) pourraient avoir un rôle, mais seulement favorisant, sur l'induction d'une fibrillation ventriculaire. En effet, la survenue de celle-ci tient, avant tout, au déclenchement du choc en période vulnérable.

3)- Le rôle de la quantité d'énergie est discuté :

- sur les possibilités de restauration du rythme sinusal, il semble bien qu'une augmentation de la quantité d'énergie lors d'un deuxième choc obtienne plus souvent la réduction que si l'on utilise à nouveau la même quantité d'énergie ;

- sur l'incidence des anomalies de la phase de transition, elle ne paraît pas avoir de rôle.

Pour MATHIVAT, CLEMENT et ALLARD, l'énergie est sans influence.

4)- La nature du courant utilisé :

- Les extrasystoles, en particulier, et la plupart des troubles de la période d'instabilité sont un peu plus fréquents avec le courant alternatif qu'avec celui obtenu par décharge de condensateur.

- L'allongement de l'espace PR est 2 fois plus fréquent dans les réductions des fibrillations auriculaires par le courant alternatif que par le courant de décharge de condensateur.

5)- Le nombre de chocs paraît sans aucune influence :

A plusieurs reprises, le deuxième choc, en cas d'échec du premier, et celui-ci comportant une période de transition, a reproduit les mêmes modifi-

cations.

6)- Les traitements médicamenteux antérieurs ne semblent avoir aucun rôle sur les modifications de la période de transition.

Les troubles de la repolarisation sont indépendants de la phase de transition. Deux variétés peuvent être distinguées :

1- Il convient, surtout, d'isoler la modification du segment ST (sus ou sous-dénivellation disparaissant en une minute environ) observée avec le courant par décharge de condensateur.

Il semble que l'on puisse l'attribuer à cette variété d'énergie et indépendamment de toute lésion myocardique.

2- Les autres modifications, durables, du segment ST et de l'onde T, parfois diffuses, parfois localisées, électivement aux précordiales gauches, sont de signification le plus souvent ambiguë.

Il est souhaitable, sinon possible, de déterminer ceux qu'il convient d'attribuer à une action médicamenteuse, aux désordres électrolytiques, à un collapsus...

Il reste, cependant, dans un certain nombre de cas, au choc électrique une responsabilité dans ces modifications : action "autonome", proche de celle décrite avec le courant par décharge de condensateur ? Ischémie myocardique ? Inflammation péricardique a minima ? Il est souvent difficile de conclure.

C O N C L U S I O N S

Les modifications électrocardiographiques induites par 413 chocs électriques externes (349 par le courant alternatif, 64 par décharge de condensateur) sont étudiées :

1°)- 50 malades ayant un flutter auriculaire ont subi 51 séances de traitement comportant 65 chocs, avec 48 fois retour du rythme sinusal.

- Si l'on isole deux échecs pour tachysystolie avec bloc auriculo-ventriculaire, et un cas de réduction du flutter avec persistance d'une tachycardie ventriculaire associée, le rythme sinusal est rétabli dans tous les cas.

- Le rythme sinusal reparaît assez souvent après une "période de transition" pendant laquelle il est possible d'observer :

- des extrasystoles (1/4 des cas) ;
- un rythme nodal (2 cas) ;
- le passage apparemment progressif du rythme nodal au rythme sinusal après bloc sino-auriculaire (4 cas) ;
- une morphologie variable de l'onde P (3 cas) ;
- un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (7 cas) ;
- un bloc auriculo-ventriculaire de degré variable (1 cas) ;
- des troubles de la repolarisation (3 cas). Parmi ceux-ci, une variété particulière mérite d'être

isolée : elle reproduit l'image de l'onde de Pardee et disparaît en 20 secondes. Elle a été observée après choc par décharge de condensateur.

- Deux fois, lors d'un premier choc, s'inscrit une fibrillation ventriculaire réduite par un second choc.

2°)- 182 malades, ayant une fibrillation auriculaire, ont subi 205 séances de traitement, correspondant à 277 chocs, avec 170 fois retour du rythme sinusal (84 % de succès, en fin de séance de traitement).

- Aussi bien en cas de réapparition du rythme sinusal qu'en cas de persistance de la fibrillation, on peut observer, après le choc :

- des extrasystoles de tous les types (60 % des cas), voire des lambeaux de tachycardie ventriculaire spontanément résolutive (3 cas) ;
- un bloc sino-auriculaire (2 cas) ;
- un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (26 cas), d'autres variétés de bloc auriculo-ventriculaire (5 cas) ;
- un flutter auriculaire (10 cas), précédant fréquemment la réapparition de la fibrillation ;
- un rythme nodal (19 cas), habituellement avant le retour du rythme sinusal ;
- un rythme à stimulus de siège variable, caractérisé par une morphologie variable de l'onde P (21 cas) ;
- le passage apparemment progressif du rythme nodal au rythme sinusal, lié, en fait, à un bloc sino-auriculaire (5 cas) ;
- le maintien de la fibrillation auriculaire transitoirement (4 cas) ;

. des troubles de la repolarisation (14 cas). Dix cas d'aspect particulier, à type de sus ou de sous-dénivellation du segment ST englobant l'onde T et disparaissant totalement en une minute environ, doivent être isolés : ils ne s'observent qu'à la suite d'un choc par décharge de condensateur.

- Une fibrillation ventriculaire induite par un premier choc a été réduite par un second.

3°)- 13 malades atteints de tachycardie supraventriculaire ont reçu 19 chocs. La réduction, obtenue chez 7 d'entre eux, a été suivie d'une récidive précoce chez 5.

- Le plus souvent, le succès ou l'échec du choc sont immédiats ; parmi les succès, deux cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

- Quelques modifications précoces ont été observées :

. des extrasystoles (2 cas) ;

. un rythme nodal (2 cas), dont un avec passage progressif au rythme sinusal (secondaire à un bloc sino-auriculaire) ;

. un décalage inférieur du segment ST (1 cas).

4°)- 33 malades atteints de tachycardie ventriculaire ont reçu 52 chocs.

- La réduction de la tachycardie a été obtenue chez 27 sujets (82 % des cas), souvent à plusieurs reprises, la tachycardie ayant récidivé. Il y a rétablissement du rythme sinusal ou du bloc auriculo-ventriculaire causal, et, dans ce cas, avec pauses ventriculaires.

- L'échec de la réduction est déplo-

ré chez 6 malades.

- En cas de réduction ou non de la tachycardie, on peut observer :

. des extrasystoles ($\frac{1}{2}$ des cas) ;
. un rythme nodal (1 cas) ;
. une morphologie variable de l'onde P (2 cas) ;
. un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (2 cas) ou du second (2 cas) ;
. des troubles de la repolarisation (6 cas).

- Deux fois, le choc induit une fibrillation ventriculaire réduite par un second choc.

En définitive, à l'application d'un choc électrique peut succéder :

a)- une fibrillation ventriculaire ;

b)- le retour immédiat du rythme sinusal ;

c)- la permanence du trouble du rythme ;

d)- une "phase de transition" qui peut se prolonger plusieurs heures (finalement suivie ou non de la réapparition du rythme sinusal), au cours de laquelle, associés ou non, surviennent des phénomènes d'hyperexcitabilité, des troubles de la commande et de la conduction.

Ces modifications de la période de transition témoignent d'une instabilité électrophysiologique du tissu autonome. La période de transition paraît dépendre essentiellement du trouble du rythme initial ; elle est plus fréquemment observée dans les cas des fibrillations que des flutters. Le rôle d'autres facteurs : état du myocarde, quantité d'énergie, variété du courant, est discuté.

Les troubles de la repolarisation s'observent

indépendamment des modifications précédentes :

- Une variété particulière : sus ou sous-dénivellation importante du segment ST, englobant l'onde T, et disparaissant en une minute environ, a été observée seulement après utilisation du courant par décharge de condensateur et paraît directement liée à cette forme d'énergie.

- Les autres anomalies affectant le segment ST et l'onde T sont plus durables. Certaines peuvent persister plusieurs jours. Il est difficile de les distinguer des effets post-tachycardiques. Leur interprétation est incertaine.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de
la Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président
de la thèse,

P. SOULIÉ

B I B L I O G R A P H I E

1- ACTIS DATO - Electric defibrillation in auricular fibrillation in patients with mitral disease. Minerva Med. 55 : 1878-86, 13 juin 1964.

2- ALEXANDER S., KLEIGER R. et LOWN B.- Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia.- J.A.M.A. 177, 916, 1961.

3- BALAGOT R.C., DRUZ W.S., RAMADAN H., LOPEZ-BELIO M., JOBGENE TOMIJA M. et SADOVE M.S.- A monopulse DC current defibrillator for ventricular defibrillation.- The J. of Thor. and Cardio. vasc. Surgery 47, 487, 1964.

4- BEAUJEAN A., FOURNY J. et MARGOULIES M. - Traitement par chocs électriques des tachycardies irréductibles.- La Revue Médicale de Liège, XVIII, p. 384, 1963.

5- BECK C.S., PRITCHARD W.H. et FEIL S.H. - Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.- J.A.M.A. 1947, 135, 985.

6- BERNSTEIN H. et al.- The electrocardiogram following cardioversion.- New Physician 13 : 62-3, sept. 1964.

7- BOUVRAIN Y.- Infarctus du myocarde par électrocution accidentelle.-
Soc. Fr. de Cardiologie, Séance 28-3-1965.

8- BOUVRAIN Y., COUMEL P. et LORENTE P.- Aspect de l'électrocardiogramme après réduction de troubles du rythme par choc électrique.-
Presse Médicale 72, 2797, 7 novembre 1964.

9- BOUVRAIN Y., GUEDON S., SLAMA R.- Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.
Revue du Praticien, T. XIV, n° 16, 2053-2058, juin 1964.

10- BOUVRAIN Y., GUEDON J., ZACOUTO F.- Arrêt d'une tachycardie paroxystique supraventriculaire par entraînement électrosystolique externe.-
Soc. Méd. Hôp. Paris 78 : 386-389, 1962.

11- BOUVRAIN Y., GUEDON J. et ZACOUTO F.- Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe.
Arch. Mal. Coeur 55, 3, 257, 1962.

12- BOUVRAIN Y., GUEDON J., SLAMA R. et NAOURI R.- Traitement de la tachycardie ventriculaire par le choc électrique externe.
Presse Médicale 71, 2379-2382, 1963.

13- BOUVRAIN Y., SAUMONT R., LORENTE P. et BRUNET J.-P.- Traitement des tachycardies ventriculaires et supraventriculaires par choc électrique.-
Livre des Rapports des Journées Médicales de France, Session de Paris, 18-21 juin 1964.

14- BOUVRAIN Y., SAUMONT R., BRUNET J.-P., FABIATO A. et COUMEL P.- Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés.-

Archives des Maladies du Coeur 58, 246, Février 1965.

15- BOUVRAIN Y., JOUVE A., GUEDON J., TORRESANI J. et LORENTE P.- Traitement des tachycardies ventriculaires et supraventriculaires par choc électrique.
Congrès européen de Cardiologie, Prague, 1964.

16- BOUVRAIN Y., ZACOUTO F., GODEAU P., GUEDON J., SALATKO C.- Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique externe.
Soc. Méd. Hôp. Paris 78 : 390-393, 1962.

17- BROWN K.W. et al.- Treatment of cardiac arrhythmias with synchronized electrical countershock.
Canad. Med. Ass. J. 90 : 103-5, 18 janv. 1964.

18- CANENT R.V.Jr.- Recurrent ventricular tachycardia in an infant. Use of high voltage DC shock therapy in management.
Pediatrics 33 : 926-30, juin 1964.

19- CASTELLANOS A. et al.- Treatment of auricular flutter with direct electric countershock.-
Arch. Inst. Cardiol. Mex. 34 : 220-30, Mars-Avril 1964.

20- CLAREBROUGH J.K. et HOPKINS I.- Control of ventricular tachycardia by direct cardiac electric shock.-
Circulation 23, 926, 1961.

21- CLEMENT D., DJOURNO A. et MATHIVAT A.- Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1964, 57-4, 361-371.

22- CORABOEUF E.- Quelques données sur l'activation électrique cardiaque envisagée à l'échelle cellulaire.
Cah. Card. Méd. Hôp. Paris, nº 15, 1963.

23- CORWIN N.D., KLEIN M.J., FRIEDBERG C.K.- Countershock conversion of digitalis associated paroxysmal atrial tachycardia with block.-
Amer. Heart J. 66 : 804-808, XII, 1963.

24- COUMEL Ph.- Etude expérimentale des effets cardiaques des courants électriques.-
Thèse Paris, 1965.

25- COX A.R. et al.- Successful use of the DC external defibrillator after failure of an AC external defibrillator.-
Canad. Med. Ass. J. 89 : 1193-5, 7 Déc. 1963.

26- CREHAN J.P., NICHOLSON M. et KNOEKER E.S.- Further application of electric countershock in ventricular tachycardia.-
J.A.M.A. 1962, 181, 727.

27- CULLER M.R.- Ventricular fibrillation with acute myocardial infarction successfully treated by external electric countershock. Report of three cases, with use of direct current in two.-
J.S. Carolina Med. Ass. 60 : 156-8, May 1964.

28- CURVICH M.L. et YUNIEV G.S.- Restauration of cardiac rythm during fibrillation by condenser discharges.-
Am. Rev. Soviet Med. 1949, 3236.

29- DESSERTENNE F. et STEPHAN P.- La fibrillation ventriculaire.-

Sem. des Hôp. 40, N° 31, 1791, 20 juin 1964.

30- DJOURNO A.- Sur la fibrillation ventriculaire chez les électrocutés. Effets des contre-chocs électriques.-
Presse Médicale 58, 1226, 1950.

31- EFFERT S. et al.- Electrotherapie of heart arrhythmias.-
Deutsch Med. Wschr. 88 : 2165-74, 8 nov.1963.

32- FERRIS L., KING B.C., SPENCER P.W. et WILLIAMS H. B.- Effects of electrical shock on the heart.-
Electrical Engineering 55, 498, 1936.

33- FORTIN P.- Tachycardie ventriculaire.-
Cahiers du Collège de Médecine 4, n° 15, 893-898, 1963.

34- FORTIN P. et COUMEL P.- Le traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
Sem. des Hôp. n° 4, janvier 1965.

35- FORTIN P., NEZRY R.- Les troubles du rythme des cardiopathies mitrales.
Revue du Praticien, T. XI, n° 29, 2985-2989, novembre 1961.

36- FROMENT R.- Quelques orientations actuelles en cardiologie.-
Revue du Praticien, T. XIV, n° spécial 31 bis, 48-55, 9 décembre 1964.

37- GALLAVARDIN L., FROMENT A., BERNARD A. et JOUD R.- Maladie de Bouveret à évolution maligne. A propos de deux cas, dont l'un mortel.-
J. de Méd. de Lyon, n° 1049, p. 325-337, février 1964.

38- GALLAVARDIN L., SAINT-PIERRE A., FROMENT A. et COLAS A.- Tachycardie paroxystique ventriculaire subintrante. Cas d'évolution extraordinairement rebelle chez un sujet jeune. Traitement des crises par l'amide procaïnique, l'ajmaline intraveineuse et les chocs électriques.
J. de Méd. de Lyon, n° 1049, p. 301-310, février 1964.

39- GILBERT R. et EICH R., SMULYAN H., KEIGHLEY J., CHIR B. et AUCHINCLOSS J.H.Jr.- Effet sur la circulation du retour au rythme sinusal dans la fibrillation auriculaire.
Circulation 27, 1079, 1963.

40- GROGONO H.W.- Anaesthesia for atrial defibrillation.-
The Lancet, n° 7316, 1039-1040, novembre 1963.

41- Mc GUIRE R.J. and al.- Aversion therapy by electric shock : a simple technique.-
Brit. Med. J. 5376 : 151-153, 18/1/1964.

42- GUYTON A.C. et SATTERFIELD J.- Factors concerned in electrical defibrillation of the heart.-
Am. J. Physiol. 167, 81, 1951.

43- HOOKER D.R., KOUWENHOVEN W.B., LANGWORTHY D.R.- The effect of alternating electric currents on the heart.-
Amer. J. Physiol. 103, 444, 1933.

44- HOPPS J.A.- Cardiac resuscitation. The present status of defibrillation and stimulation techniques.-
Canad. Med. Ass. J. 90 : 122-8, 18 janv. 1964.

45- JOSSENS J.V., KESTELOOT H. et PONETTE E.(Louvain)-

Le traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique.-
Communication à la Soc. Franç. de Cardiol., 24 mai 1964, in Presse Médicale 41 : 73, N°1, 1965.

46- JOUVE A., TORRESANI J., DELAAGE M., FRANÇOIS G.- Traitement des tachycardies par contre-chocs électriques externes.-
Société Française de Cardiol. 17-3-1963, in Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux 56, n° 4, p.469, avril 1963 ; n° 10, p. 1078 à 1096, octobre 1963.

47- KILLIP T.- Synchronized Dc precordial shock for arrhythmias.-
J.A.M.A. 186 : 1 (oct. 5), 1963.

48- KONG T.Q. and PROUDFIT W.- Repeated direct-current countershock without myocardial injury.-
J.A.M.A. 184 : 60. (janv. 4), 1964.

49- KOUWENHOVEN W.B. et MILNOR W.R.- Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge.-
J. of applied Physiology 7, 253, 1954.

50- KOUWENHOVEN W.B., MILNOR W.R., KNICKERBOCKER G.G. et CHESNUT J.R.- Closet chest defibrillation on the heart.-
Surgery 42, 550, 1957.

51- KRISTOFFERSEN M.- Electroshock resistant ventricular fibrillation treated with procainamide.-
Danish. Med. Bull. 11 : 127-30, Jul. 1964.

52- KUHN L.A.- Electrical conversion of arrhythmias.-
American Heart J. 67 : 709-11, May 1964.

53- KURMAEV O.D. et al.- Effect of direct current poles on the conductivity of myocardium altered by necrotic tissue.-
Biull eksp biol. med. 56 : 44-6, jul. 1963.

54- LADELLI G. et al.- External electric shock in the treatment of ventricular tachycardia (case reports).-
Osped Maggiore 58 : 707-17, jul. 1963.

55- LIAN C., GERBEAUX - Fibrillation auriculaire par électrocution.-
Soc. Fr. Cardiol. 2, V, 1948.

56- LORENTE P., SLAMA R., BOUVRAIN Y.- Le collapsus dans les tachycardies ventriculaires.-
Presse Médicale 72, nº 56, 26-12-1964 (3423-3426).

57- LOWN B., AMARASINGHAM R. and NEUMANN J.- New method for terminating cardiac arrhythmias.-
J.A.M.A. 182 : 548 (nov. 3) 1962.

58- LOWN B., NEUMAN J., AMARISINGHAM R. et BERKOVITS B.V.- Comparaison entre le choc par courant alternatif et par courant "continu", à thorax fermé.-
The Am. J. of C. 10, 223, 1962.

59- LOWN B. et al.- The technique of cardioversion.-
Amer. Heart J. 67 : 282-4, Feb. 1964.

60- LOWN B. et al.- "Cardioversion" of atrial fibrillation. Report of treatment of 65 episodes in 50 patients.-
New Engl. J. Med. 269 : 365 (Aug. 15), 1963.

61- LOWN B. et al.- Cardioversion of ectopic tachycardias.-

Amer. J. Med. Sci. 246 : 257-64, sept. 1963.

62- Mac DONALD L.- Direct-current shock in treatment of drug-resistant cardiac arrhythmias.- Brit. Med. J. 5396 : 1468-70, 6 Juin 1964.

63- Mac DONALD L. et al.- Resistant ventricular tachycardic a year after surgical correction of Fallot's tetralogy treated by external electrical countershock.- Lancet 2 : 708-9, 5 octobre 1963.

64- MATHIVAT D., CLEMENT D. et ALLARD P.- Aspects de l'électrocardiogramme au cours du traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires par les chocs électriques externes à courant direct.- Com. à la Soc. Franç. de Cardiologie, 18 octobre 1964, in Archives Mal. Coeur & Vaisseaux, 57, 11, 1392, novembre 1964.

65- MATHIVAT A., CLEMENT D. et MARIE-LOUISE - Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation ventriculaire : les chocs électriques externes par le défibrillateur DC 103 à courant continu (Note préliminaire à propos de 31 cas).- Presse Médicale, 2557-2560, 71, N° 53, 1963.

66- MATHIVAT A., CLEMENT D. et ROSENTHAL D.- Traitement de la fibrillation et du flutter auriculaire par les chocs électriques externes (courant direct). A propos de 150 cas.- La Revue du Praticien, T. XIV, N° spécial 31 bis, 156-162, 9 décembre 1964.

67- MATHIVAT A., CLEMENT D., LEGENDRE M., ROSENTHAL D., MARIE-LOUISE C. et JOUANDOU J.- Le choc électrique externe par décharge de condensateur (courant direct) dans le traitement de

100 cas de tachycardies ectopiques.-
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1964, 57-4, 372-392.

68- MEDOW A. et DREIFUS L.S.- Electric counterskoch for ventricular tachycardia an fibrillation in the depressed heart.-
Am. J. Cardiol. 11, 87, 1963.

69- MILLER H.S. Jr.- Synchronized precordial electro-shock for control of cardiac arrhythmias : initial results and success after three months.-
J.A.M.A. 189 : 549-62, 17 Aug. 1964.

70- MORGAN W., BRENEMAN G.- Tachycardie auriculaire avec bloc et traitement digitalique.-
Circulation 25, 787, 1962.

71- MORRIS J.J. Jr. et al.- Experience with "cardio-version" of atrial fibrillation and flutter.-
Americ. J. Card. 14 : 94-100, Jul. 1964.

72- MOTTÉ G.- Mort et réanimation dans l'infarctus du myocarde.-
Thèse Paris, 1965.

73- NAHUM L.H.- Electrical conversion of cardiac arrhythmias.-
Conn. Med. 28 : 565-9, Aug. 1964.

74- NAOURI R.- Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe.-
Thèse Paris, 1963.

75- NAST P.R., PENNYPACKER C.S. et WAGNER S.A.- Successful external electric defibrillation in acute myocardial infarction.-
Cir., 1960, 22, 138.

76- NELSON J.W. et al.- Direct current contershock and cardiac arrhythmias.-
J. Americ. Osteopath. Ass. 63 : 1145-50, Aug. 1964.

77- ORAM S. et al.- Cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct-current shock.-
Lancet 2 : 159, 1963.

78- ORAM S. and al.- Further experience of electrical conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm : analysis of 100 patients.-
Lancet 1 : 1294-8, 13 juin 1964.

79- PARMLEY L.F. et Mc GERITY J.L.- External countershock treatment of fibrillation ventricular and tachycardia a case report.-
Amer. Heart J. 63, 692, 1962.

80- PAUL M., MILLER R.- Interruption d'arythmies supraventriculaires par le choc électrique externe dans les cardiopathies congénitales.-
Circulation 25, 604, 1962.

81- PELESKA B.- Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle.-
Circ. Res. 13 : 21-32, jul. 1963.

82- PELESKA B.- Results of research conducted on the defibrillation method using condenser discharges and their use for the construction of a defibrillator equiped with condensers.-
Aggressologie 4 : 483-98, sept.-oct. 1963.

83- PORUS R.L. et MARCUS F.I.- Ventricular fibrillation during carotid sinus stimulation.-
The New-England of Med. 268, n° 24, p. 1338,

13 juin 1963.

84- PREVOST J.L. et BATTELLI F.- Quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères.-
J. Physiol. Pathol. gén. L. 40, 1899.

85- PRYOR R. et al.- Refractory supraventricular tachycardia in infancy. External countershock termination.-
Amer. J. Dis. Child. 107 : 428-30, Avril 1964.

86- RAYNAUD R., BROCHIER M. et NEEL J.-L.- Troubles du rythme cardiaque et leur traitement.-
Colloque de Tours, 15 au 18 octobre 1964.
Revue Médicale de Tours, T. 5, n° 49, 521-547, novembre 1964.

87- REITMAN N., DE ARMAS J.- Refractory ventricular tachycardia terminated by electric countershock.-
Ann. J. Card. 12, 860, 1963.

88- RIVKIN L.M.- The defibrillator and cardiac burns.-
J. Thorac. Cardiov. Surgery, 46 : 755-64, décembre 1963.

89- ROBICSEK F. et al.- The treatment of atrial fibrillation by direct current countershock.-
Coll. Works Cardiopulm. Dis. 7 : 501-6, Avril 1963.

90- SADOVE M.S. et al.- Cardiac resuscitation with a monopulse DC current defibrillator.-
Surg. Clin. N.-Amer. 44 : 243-51, février 1964.

91- SAUMONT R. et BRUNET J.-P.- Les chocs électriques externes. Caractères physiques, action physiologique et conséquences anatomiques.-

Semaine des Hôpitaux, n° 31, 1808-1815, 20 juin 1964.

92- SAUMONT R., BRUNET J.P., FABIATO A. et BOUVRAIN Y.- Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés.-
Com. à la Soc. Franç. de Cardiologie, 18 octobre 1964, in Archives Mal. Coeur et Vaisseaux, 57, 11, 1390, novembre 1964.

93- SLAMA R.- Presse Médicale 71, 2250, 1963.

94- SLAMA R., GUEDON J., BOUVRAIN Y.- Le diagnostic et le traitement des tachycardies ventriculaires.-
Vie Médicale 45, 627-640, Avril 1964.

95- SLAMA R., SRAER C., VACHERON A., DI MATTEO J. et BOUVRAIN Y.- Difficultés du diagnostic et du traitement des crises de tachycardie au cours de l'infarctus du myocarde.-
Bull. mens. Soc. Méd. Hôp. Paris, n° 1, janvier 1964.

96- SMITH D.M.- The treatment of ventricular fibrillation by external cardiac massage and defibrillation.-
J. Indiana Med. Ass. 57 : 130-40, sept. 1964.

97- SOULIÉ P., DEGEORGES M., DUPERIER G.- Tachycardie paroxystique du syndrome de Wolff-Parkinson-White.-
Sem. des Hôp. 39, n° 25/5, 1195-1223, mai 1963.

98- SOULIÉ P., CHICHE P., DEGEORGES M., ACAR J., BENACERAF A.- Etude sur les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et sur leur traitement par les anticoagulants.-
Sem. des Hôp. 36, 2.753, novembre 1960.

99- STEINMETZ et al.- Treatment of arrhythmias by use of synchronized direct current countershock.- J. Indiana Med. Ass. 57 : 213-19, Mars 1964.

100- STRASBURGER K. et KLEPZIO H.- La signification des fibrillations auriculaires à petites et grandes ondes F.- Zt. für Klf. 51, 871, 1962.

101- SUSSMAN R.M., WOLDENBERG D.H. and MURRAY COHIN.- Myocardial changes after direct current electroshock.- J.A.M.A. 189 : 739-42, 7 septembre 1964.

102- TORRESANI J. et coll.- Traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.- Bull. Soc. Méd. Hôp. 115 : 81-8, 10 janvier 1964.

103- THURMAN M. et JANNEY J.G.Fr.- L'importance diagnostique de l'amplitude de l'onde de fibrillation.- Circulation 25, 991, 1962.

104- TREVER R.W.- Ventricular tachycardia of thirty-five day's duration. Report of a case reverted by direct current external electric countershock.- Am. Intern. Med. 59 : 732-7, novembre 1963.

105- VANDER VEER J.B. et al.- Direct current shock in the treatment of cardiac arrhythmias.- Trans. Amer. Clin. Climat. Ass. 74 : 42-50, 1962.

106- WEISS - Sur les effets physiologiques des courants électriques.- Bull. Soc. Int. Electr. 1, n° 8, 417-502, 1911.

N° consacré aux arythmies (BRUNELALD et coll.).
American J. of Med., octobre 1964.

107- WELTI, FACQUET et FONTAINE - Appareils électroniques pour la surveillance et le traitement de certains cardiaques.-
Comm. à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12-2-1965.

108- WILLIS W.H.- Direct-current countershock.-
American Heart J. 67 : 575, Avril 1964.

109- WOLTER H.H.- Das Ekg der Uebergangsphase nach wechselstrom reduktion von herzrhythmusstörungen.
Réanimation et organes artificiels.
Suppl. du n° 2, 21, de la Revue Anesthésie, Analgésie et Réanimation, n° 1, 51, 1964.

110- ZACOUTO F.- L'électrothérapie d'urgence au cours des collapsus d'origine cardiaque.-
Journée de Réanimation médico-chirurgicale, Nancy, mai 1962.

111- ZAVON S.S., BREALL W.S. et WANERMEN L.R.- Ventricular fibrillation successfully treated by external electric countershock.-
Am. J. Card. 1961, 10, 128.

112- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J. and NORMAN ZARSKY I.R.- Ventricular fibrillation treatment and prevention by external electric currents.-
New Engl. J. Med. 262, 105, 1960.

113- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W., PAUL M.H. et NORMAN L.R.- Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.-
New Engl. J. Med. 254, 727, 1956.

114- ZOLL P.M. et al.- AC and DC countershock for arrhythmias.-
J.A.M.A. 188 : 327, 20 avril 1964.

115- External shock therapy for atrial fibrillation.-
Brit. Med. J. 5374 : 7, 4 janvier 1964.

116- Journée de réanimation cardiaque franco-allemande (Paris, Hôpital Lariboisière, 18 juin 1964).
Presse Médicale 72, n° 47, 7 novembre 1964, pp. 2795-2798.

117- BERTHIER Y.- Résultats du choc électrique dans la fibrillation ventriculaire. Expérimentation et résultats sur 42 malades.-
Thèse Paris, 1965.